ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

ACHTZEHNTER JAHRGANG
ABTHEILUNG I.
ODER
ACHTZEHNTER BAND
ABTHEILUNG I.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1872.
VERLAG VON HERMANN PETERS.

DEN MANEN

FRIEDRICH VON JAEGER'S

des um die Förderung der Augenheilkunde hochverdienten Mannes, des Nestors deutscher Ophthalmologie.

1200

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XVIII, 1. Ahtheilung.

Ein Beitrag zur Lehre vom Glaucom.

Von
L. Rydel,
Professor in Krakau.

Dieser Aufsatz, ursprünglich in polnischer Sprache verfasst, wurde in der Sitzung vom 14. Mai 1870 der K. K. literarischen Gesellschaft in Krakau vorgetragen und in den Annalen dieser Gesellschaft veröffentlicht.*)

Seitdem in der Steigerung des intraoculären Druckes das Grundsymptom des glaucomatösen Processes erkannt wurde, aus dem sich alle übrigen krankhaften Veränderungen leicht und ungezwungen ableiten und erklären lassen, fand auch die Abnahme und schliessliche Vernichtung des Sehvermögens ihre Erklärung in der verderblichen Rückwirkung, welche die intraoculäre Drucksteigerung auf die Functionstüchtigkeit der Netzhaut und der Sehnerven ausüben müsse.

Beim näheren Eingehen auf die Art des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Drucksteigerung und Functionsstörung wurde zum Theile die durch Druck, Zerrung und Knickung der Nervenfasern in mechanischer Weise zu Stande gebrachte Hemmung der Leitungsfähigkeit

*) Siehe Rocznik ces. król. Towarzystwa Naukowego Krakowskiego Tom XIX (Ogólnego Zbioru Tom XLII) 1871.

in's Auge gefasst, zum Theile die glaucomatöse Amblyopie und Amaurose (abgesehen von Trübungen der brechenden Medien) auf Rechnung materieller Veränderungen im Sehnerven und der Netzhaut geschrieben, welche durch Druck, Zerrung und Knickung eingeleitet und unterhalten schliesslich Atrophie dieser Gebilde herbeiführen.

Man hat endlich auch den schädlichen Einfluss nicht übersehen, welcher aus der durch intraoculäre Drucksteigerung bedingten Circulationsstörung, namentlich aus der Behinderung der arteriellen Blutzufuhr für die Functionstüchtigkeit der Netzhaut erwächst. Bekanntlich hat Donders bereits im Jahre 1855 das von Eduard v. Jaeger zuerst beobachtete, und von v. Graefe in seiner hohen pathognomonischen und diagnostischen Bedeutung richtig gewürdigte Phaenomen des spontanen Arterienpulses beim Glaucom einer eingehenden Untersuchung unterworfen. Die Experimente, welche Donders hierbei an seinem Auge zu dem Zwecke vorgenommen hat, um den Zusammenhang der Arterienpulsation mit der Abnahme der Sehschärfe genauer zu prüfen, haben nachgewiesen, dass gleichzeitig mit dem Sichtbarwerden des Arterienpulses eine nach Aufhebung des äussern Druckes rasch verschwindende Verdunkelung des Gesichtsfeldes eintrete.

Die durch diese Untersuchungen gewonnene Thatsache, dass eine bis zu einem gewissen Grade gediehene Verminderung der arteriellen Blutzufuhr die Functionsfähigkeit der Netzhaut aufzuheben im Stande ist, wurde nun bei den Betrachtungen über den Vorgang der glaucomatösen Erblindung zwar nicht ausser Acht gelassen, aber meiner Ansicht nach nicht in dem Umfange ausgebeutet, wie es für den Gegenstand erspriesslich gewesen wäre. Nach wie zuvor und bis in die neueste Zeit hat man das Augenmerk zu sehr auf die Compression, Zerrung und Knickung der Nervenfaser selbst

im Bereiche, und namentlich am scharfen Rande der Excavation gerichtet, und dadurch, wie ich denke, zuviel erklären wollen, während auf die Compression der Netzhautgefässe und die Folgen der hierdurch bedingten Circulationsstörung zwar einige, aber bei weitem nicht jene Rücksicht genommen wurde, die sie mir zu verdienen scheint. Dieser Umstand mag vielleicht einen Theil der Schuld davon tragen, das bisher manche Details der glaucomatösen Functionsstörung keine vollkommen zufriedenstellende Erklärung gefunden haben, wiewohl eine solche sich aus der gehörigen Würdigung der Circulationsstörung leicht ergibt.

Erst in seiner letzten grossen Arbeit über Glaucom (Archiv für Ophthamologie B. XV. Abth. III. 1869) hat v. Graefe die Erschwerung der arteriellen Blutzufuhr beim acut entzündlichen Glaucom näher in's Auge gefasst. v. Graefe gibt vor allem zu, dass beim primären entzündlichen Glaucom das Verhalten der Netzhaut und der Vorgang der Erblindung noch einen Gegenstand der Discussion abgeben können. In Bezug namentlich auf das erstere erinnert v. Graefe daran, dass, wenn auch bei den geringeren glaucomatösen Obscuriationen die Störung der Function in einer derartigen Proportion zu der Trübung der brechenden Medien stehe, dass wir keinen Grund haben noch eine gestörte Netzhautieitung für die Erklärung heranzuziehen, so verhalte sich die Sache anders in den schwereren glaucomatösen Insulten, bei denen oft die Sehfähigkeit in einem Grade annullirt ist, der sich selbst durch die massenhaftesten Trübungen der Medien nicht erklären liesse. Namentlich erscheint der Verdacht eines begleitenden Netzhautleidens schon nach der Functionsstörung in jenen Fällen gerechtfertigt, in denen vor dem acuten Anfall das Auge intact oder lediglich von Prodromalzufällen heimgesucht war, in denen also an eine schon vorher bestandene Sehnerven-

excavation nicht gedacht werden kann. Ein zweiter Umstand, welcher nach v. Graefe für ein begleitendes Netzhautleiden beim acuten Glaucom argumentirt, ist das Auftreten von Netzhautecchymosen nach der Iridectomie, für deren Zustandekommen die entzündliche Trübung der Medien eine conditio sine qua non bildet.

Aus diesen Betrachtungen zieht nun v. Graefe den Schluss, dass, wenn auch das Nachlassen des Druckes bei der Iridectomie, nach vorausgegangener Stauung, die directe Ursache der Ecchymosirung constituiren mag, wir doch allen Grund haben noch einen vorausbestehenden pathologischen Zustand des Netzhautgewebes anzunehmen. Die unterbrochenene und demnach defectuöse arterielle Blutzufuhr, die sich durch den, während der glaucomatösen Insulte selten fehlenden spontanen Arterienpuls ausspricht, die venöse Strangulation und endlich die Ueberschwemmung des Netzhautgewebes mit dem vom Uvealtractus ausgeschiedenen Materiale pathologischer Flüssigkeiten, mögen einen Zustand von Brüchigkeit (Erweichung?) des Netzhautgewebes herbeiführen, welcher die Grundlage für die Ecchymosen bildet. Im Einklange mit dem Gesagten, schliesst v. Graefe, haben wir die Erblindung bei dem acut entzündlichen Glaucom der Hauptsache nach als ischämische Netzhautparalyse aufzufassen. Indem dann v. Graefe die Annahme, dass die Vermehrung des Druckes die nervöse Leitung als solche hemmt als unzulänglich erklärt, und die Gründe die gegen eine solche Annahme sprechen, anführt, wiederholt er noch einmal: Das Vermittelnde bleibt demnach hier, wie meistens wenn von „Nervenlähmung durch Druck" die Rede ist, die Aufhebung oder Behinderung der arteriellen Blutzufuhr.

Wenn sich ein jeder Ophthalmologe mit dieser v. Graefe'schen Auffassung, wie ich denke, einverstanden erklären muss, so wurde sie für mich speciell bald zur

vollkommensten Ueberzeugung, namentlich auf Grund einer Beobachtung, die ich fast gleichzeitig mit dem Erscheinen der v. Graefe'schen Arbeit zu machen Gelegenheit hatte, und die ich hier in möglichster Kürze wiedergeben will.

Am 3. November 1869 wurde in die Krakauer Augenklinik der 45jährige Israelite F. L. aufgenommen. Der Kranke, ein zarter, kleiner, herabgekommener Mann ist zwei Jahre früher unter wüthenden Kopfschmerzen an acut entzündlichem Glaucom des rechten Auges erblindet. Drei Wochen vor seiner Aufnahme in die Klinik bekam der Kranke Abends sehr heftige Schmerzen in der linken Kopfhälfte, und bemerkte Tags darauf gänzlichen Verlust des Sehvermögens am linken Auge. Das rechte Auge bot das ausgeprägteste Bild eines absoluten Glaucoms mit Cataracta glaucomatosa. Am linken Auge ergab die Untersuchung ein acut entzündliches Glaucom. Der Bulbus war beinahe steinhart, die vorderen Ciliargefässe stark injicirt, die Cornea matt, die vordere Kammer sehr eng, die Pupille stark erweitert und vollkommen starr, das Kammerwasser und der Glaskörper trübe, so, dass man zwar eine leise Andeutung der Papille und der grösseren Netzhautgefässe wahrnehmen, aber durchaus keine Details erkennen konnte. Das Auge hatte nur schwache quantitative Lichtempfindung. Ueber dies litt Patient noch an einer chronischen Blennorrhoe des Thränensackes mit reichlicher eitrigschleimiger Secretion.

Auf die sehr entschiedene Angabe des Patienten und seiner ihn begleitenden Frau, dass die Sehkraft des linken Auges bis zu jener unheilvollen Nacht durchaus Nichts zu wünschen übrig liess, und das Auge überhaupt gesund war, sowie auf die Erfahrung gestützt, dass eine während der ersten 14 Tage nach dem Ausbruche eines acuten Glaucoms, in einem früher vom chronischen

Glaucom freien Auge ausgeführte Iridectomie, mit seltenen Ausnahmen des Glaucoma fulminans, das Sehvermögen wieder ad normam zu restituiren vermag, verrichtete ich gleich am nächsten Tage die Iridectomie in der Hoffnung, dass wenn auch in diesem Falle, wegen der bereits dreiwöchentlichen Dauer des Uebels und der sehr bedeutenden Functionsstörung, die restitutio ad integrum nicht mehr möglich war, dennoch ein gewisser Grad von Sehvermögen werde gerettet, und der Kranke von den noch immer quälenden Schmerzen werde befreit werden können.

Bei der nach unten ausgeführten Iridectomie wurde ganz regelrecht ein breites Irisstück bis zur äussersten Peripherie ausgeschnitten. Der Verlauf nach der Operation war der Hauptsache nach normal. Schon in der ersten Nacht hörten die Schmerzen gänzlich auf und kehrten nicht mehr wieder. Am nächsten Tage fand ich die Wunde bereits geschlossen, trotzdem ihr cornealer Rand ein leichtes graues Infiltrat zeigte, auf dessen mögliches Auftreten (wegen der chronischen Thränensackblennorrhoe) ich die Schüler schon vor der Operation gefasst machte, und desshalb dem Assistenten mehrmalige Erneuerung des Druckverbandes und fleissiges Ausdrücken des Thränensackes schon während der ersten 24 Stunden nach der Operation empfohlen hatte. Ich erwähne dieses Zwischenfalles nur der Genauigkeit wegen, kann jedoch gleich hinzufügen, dass er durchaus keinen nachtheiligen Einfluss auf den weiteren Verlauf gehabt hat, denn die Wunde blieb fortan geschlossen und das leichte Infiltrat nahm bereits vom dritten Tage sichtlich ab, um sich schliesslich in 8 bis 10 Tagen mit Hinterlassung einer ganz leichten Trübung des Hornhautrandes zu verlieren.

Ungeachtet des sonst normalen Verlaufes, und trotzdem die Operation im Uebrigen ihren wohlthätigen Einfluss nicht versagte, indem die Schmerzen aufhörten, die

Spannung des Bulbus ganz normal wurde, die Cornea ihren normalen Glanz wiedererlangte und die brechenden Medien sich rasch klärten, blieb die Iridectomie dennoch fast ohne jeden Einfluss auf das Sehvermögen. Wohl wurde die quantitative Lichtempfindung etwas besser, so dass Bewegungen der Hand erkannt wurden; zum Fingerzählen brachte es jedoch Patient nicht, und verliess am 10. Dezember (also 5 Wochen nach der Operation) die Klinik. —

Ich muss gestehen, dass ich auf die fast gänzliche Erfolglosigkeit der Iridectomie in Bezug auf das Sehvermögen nicht gefasst war, und daher mit Spannung die Möglichkeit einer ophthalmoscopischen Untersuchung abwartete, inzwischen aber die Wahrhaftigkeit der Angaben des Patienten, sein Sehvermögen wäre bis vor drei Wochen normal gewesen, in Zweifel zog.

Ich war beinahe sicher, dass die Untersuchung Excavation der Papille als das Product eines schon vorher bestandenen chronischen Glaucoms ergeben werde. Trotzdem fand ich jedoch nur eine ganz leichte, kaum bemerkbare Biegung eines oder zweier Gefässe am obern Rande der Papille; von einer eigentlichen Druckexcavation konnte nicht im Enferntesten die Rede sein. Sonst war die Papille etwas blässer, die Arterien dünn, die Venen vielleicht etwas dicker, aber durchaus nicht so erweitert und geschlängelt, wie wir sie sonst beim Glaucom zu finden gewohnt sind. Im übrigen Augengrunde Nichts von Belang.

Angesichts dieses ophthalmoskopischen Befundes und der Erklärung v. Graefe's, dass selbst für die Leitungsstörung in den mittleren und äusseren Netzhautlagen, welche gegen Druck noch weniger widerstandsfähig sein dürften als die leitenden Elemente, sicherlich ein viel grösseres Druckquantum erforderlich wäre, als dasjenige, welches bei den glaucomatösen Processen in Wirkung

tritt, kann ich mir den völligen und unwiderrufbaren Verlust des Sehvermögens in einer Nacht nicht anders erklären, als dass eine sehr starke und jähe Drucksteigerung die arterielle Blutzufuhr plötzlich unterbrochen und längere Zeit unterhalten, und in Folge dessen Netzhautparalyse durch Ischaemie hervorgebracht habe. Mit dieser Deutung scheint mir die (absolute) Dünnheit der Arterien und (relative) der Venen im Einklange zu stehen. Ich halte diese Erklärung um so mehr für berechtigt, als sie v. Graefe*) in einem Falle angewendet hat, in welchem er bei einem Kinde wegen eines äusserst heftigen und hartnäckigen Blepharospasmus beide Supraorbitalnerven durchschnitten hatte, worauf das Kind sogleich die Augen öffnen, aber nicht einmal die grössten Gegenstände erkennen konnte, und erst nach Verlauf von drei Monaten vollkommenes Sehvermögen wieder erlangte. War in diesem Falle ein heftiger und eilf Monate anhaltender Druck der Lider auf das Auge im Stande, durch den ganzen Bulbus hindurch die Blutzufuhr zur Netzhaut in dem Grade zu erschweren, dass dieselbe nur noch quantitative Lichtempfindung zu vermitteln vermochte, so lässt sich noch viel leichter behaupten, dass die directe, durch eine plötzliche und sehr bedeutende Steigerung der intraoculären Druckes eingeleitete und drei Wochen lang unterhaltene Compression der Netzhautgefässe Lähmung durch Ischaemie hervorgerufen habe. Der von mir beobachtete Fall gilt mir demnach vor Allem als ein objectiver Beweis für die Richtigkeit der oben angeführten Schlussfolgerung v. Graefe's, dass wir die Erblindung beim acuten Glaucom der Hauptsache nach als ischaemische Netzhautparalyse aufzufassen haben.

Ein näheres Eingehen auf den Gegenstand hat mir

*) Dieses Archiv Band I. Abth. II. pag. 300.

überdies die Ueberzeugung verschafft, dass die Behinderung der Blutzufuhr zu den Netzhautarterien in dem Erblindundsvorgange nicht nur, wie v. Graefe angegeben, beim acuten, sondern auch beim chronisch entzündlichen, ja selbst beim einfachen nichtentzündlichen Glaucom eine sehr wichtige Rolle spiele, wenn auch die Tragweite dieses Momentes, entsprechend den Verhältnissen (weniger starke und was die Hauptsache weniger rasche Drucksteigerung) in den chronischen Fällen geringer ist als in den acut auftretenden. Ich glaube namentlich in der näheren Würdigung des verderblichen Einflusses einer durch Drucksteigerung eingeleiteten und unterhaltenen Circulationsbehinderung in der Netzhaut den Schlüssel zur Erklärung einiger, bis jetzt irrig oder doch unzureichend gedeuteten Erscheinungen des glaucomatösen Erblindungsvorganges gefunden zu haben, und will es nun im Folgenden versuchen den Fachgenossen darüber Mittheilung zu machen.

Es sind in der Literatur Fälle von chronischem Glaucom verzeichnet (und ich selbst habe einen solchen in der v. Arlt'schen Klinik beobachtet) in denen trotz tiefer Druckexcavation das Sehvermögen sehr wenig herabgesetzt war. Mauthner*) führt sogar einen Fall an, in welchem trotz tiefer glaucomatöser Excavation die Sehschärfe normal war, und das Gesichtsfeld, selbst bei sehr herabgesetzter Beleuchtung, keine Einschränkung zeigte. Indem man sich gewöhnt hat die glaucomatöse Functionsstörung von dem Drucke, der Zerrung und Knickung der Nervenfasern selbst abzuleiten, griff man behufs Erklärung dieses Widerspruches zwischen tiefer Excavation und geringer Functionsstörung zu der Annahme, dass in diesen exceptionellen Fällen die Nervenfasern mit einer merkwürdigen Widerstandskraft gegen Druck aus-

*) Lehrbuch der Ophthalmoscopie, pag. 282.

gerüstet seien, worauf wahrscheinlich der Umstand einen Einfluss habe, dass die Aushöhlung sich langsam entwickele, die Nervenfasern demnach den neuen Verhältnissen sich zu accommodiren vermögen. Bei gleicher Excavation wäre dann die Atrophie geringer. Ich habe gegen diese Erklärung Nichts einzuwenden, um so mehr als wir, wie Haffmanns erinnert, ein ähnliches Verhalten auch im Gehirne treffen, dessen wichtige Theile bei langsam steigenden Drucke ihre Form bedeutend ändern können, ohne dass eine entsprechende Functionsstörung während des Lebens bemerkt wird, und hätte nur hinzuzufügen, dass wenn die Nervenfasern sich den neuen Verhältnissen zu accommodiren und der Atrophie zu entziehen vermögen, sie dies nicht allein der langsamen Zunahme der Compression, Zerrung und Knickung, sondern auch zum guten Theile dem Umstande zu verdanken haben, dass durch ein langsames und unvermerktes Anwachsen der Drucksteigerung der behinderten Netzhautcirculation Zeit und Gelegenheit gegeben wird sich den neuen Verhältnissen anzupassen, und die Ernährung insofern im Gang zu erhalten, dass die Function keine, oder doch keine wesentliche Störung zu erfahren braucht.

Eine andere Erscheinung des glaucomatösen Erblindungsvorganges, welche meiner Ansicht nach einzig und allein richtig durch die Behinderung der Netzhautcirculation erklärt werden kann, ist das allen Formen des Glaucoms eigenthümliche, frühzeitige Erlöschen des excentrischen Sehvermögens. Donders erklärt diese Erscheinung wie bekannt dadurch, dass der Druck, welcher die Eintrittsstelle des Sehnerven trifft zu allererst auf die oberflächlichsten Nervenfasern comprimirend wirke. Diese oberflächlich gelegenen Nervenfasern sind es aber gerade, deren Verlauf bis an die äusserste Peripherie der Netzhaut reicht, während die tieferen schon in der

Nachbarschaft des Sehnerven in die Nervenzellenschichte der Netzhaut sich einsenken. Die durch Druck aufgehobene Leitungsfähigkeit müsste demnach zuerst die peripherischen Nervenendigungen der Netzhaut und erst später deren Centralpartien treffen. Abgesehen davon, dass die Annahme einer Leitungsunterbrechung durch Druck nach v. Graefe nicht statthaft erscheint, wird dadurch gar nicht erklärt, warum die peripheren Nervenendigungen in der äussern Netzhauthälfte, mit seltenen Ausnahmen, früher vom Drucke getroffen und beschädigt werden, als die in der innern Netzhauthälfte, warum also die Einschränkung des Gesichtsfeldes in der Regel von der Nasenseite her beginnt. Da der intraoculäre Druck hydrostatischen Gesetzen gemäss auf eine jede Masseinheit der Bulbuskapsel gleichmässig wirkt, und auch im Verlaufe der zur Peripherie der innern und äussern Netzhauthälfte ziehenden Nervenfasern kein genügender Grund zu finden ist, warum die Peripherie der äussern Netzhauthälfte früher den nachtheiligen Einfluss des Druckes verspüren sollte, so bleibt die Donders'sche Erklärungsweise für die hier behandelte Frage die Antwort einfach schuldig. Auch der von Leber angeführte Umstand, dass die zur Peripherie der Netzhaut gehenden Fasern die Siebmembran in der Mitte, also an jenem Theile zu passiren scheinen, welcher bei der Excavation die grösste Verschiebung und Dehnung erfährt, während die zur Macula lutea streichenden Fasern wahrscheinlich an der äussersten Peripherie des Nervenstammes gelegen sind und daher beim Zurückweichen der lamina cribrosa verhältnissmässig wenig leiden, könnte höchstens den Grund für das frühere Erlöschen des peripheren Sehens im Allgemeinen, keinesfalls aber die Erklärung des fraglichen Phänomens abgeben. Mir ist überhaupt nicht bekannt, dass Jemand es versucht hätte das frühere Absterben der Leitungsfähigkeit in der Peripherie der

äussern Netzhauthälfte zu erklären, mit Ausnahme meines verehrten Lehrers v. Arlt, welchen ich in seinen Vorträgen über Glaucom die Meinung äussern gehört habe, diese Erscheinung liesse sich vielleicht dadurch erklären, dass die nervösen Elemente der innern Netzhauthäfte gegen den verderblichen Einfluss des Druckes mehr geschützt werden durch das längs der Gefässe hinziehende Bindegewebe, welches entsprechend dem grösseren Gefässreichthume sich in der innern Netzhauthälfte in reichlicherer Menge vorfinde als in der äussern.

Ich glaube die Sache ganz einfach in folgender Weise erklären zu können. Die arteriellen Hauptgefässstämme schlagen, nachdem sie gewöhnlich etwas nach einwärts vom Centrum der Papille hervorgetreten sind, die Richtung nach oben und nach unten ein. Zur innern Netzthauthälfte zieht zwar kein Hauptstamm, wohl aber mehrere ansehnliche, von den Hauptstämmen noch im Bereiche der Papille abgegebene Aeste, während nach aussen gegen die Macula lutea nur 2 bis 4 ganz zarte Gefässchen verlaufen. Nachdem die Hauptstämme die Grenze der Sehnervenscheibe überschritten haben, verfolgen sie in ihrem weiteren Verlaufe die ursprüngliche Richtung nach oben und unten noch eine ziemlich lange Strecke weit, geben Seitenäste nach allen Richtungen ab, biegen dann nach aussen um, und indem sie in weiten Bögen die Macula lutea umkreisen zerfallen sie in immer feinere Zweige, welche die äussere Netzhauthälfte versorgen. Diese Vertheilung der Gefässe bringt es mit sich, dass, wie ein Blick auf die Tafel I des Liebreich'schen Atlas lehrt, die innere Netzhauthälfte reichlicher mit Gefässen versehen ist als die äussere. Wichtiger scheint mir jedoch der Umstand zu sein, dass das Centrum der Papille, aus dem die Gefässe hervorkommen nicht im Centrum der Netzhaut, sondern etwa 4^{mm} nach einwärts von demselben liegt, und noch wichtiger, dass

die für die äussere Netzhälfte (namentlich ihre peripheren Theile) bestimmten Gefässzweige nicht, wie die nach innen abgehenden, auf dem möglichst kürzesten Wege von der Gefässpforte an ihren Bestimmungsort gelangen, sondern erst auf einem weiten Umwege. Beides zusammen bewirkt, dass die Peripherie der äussern Netzhauthälfte beträchtlich weiter vom Centrum des Gefässsystems entfernt ist, als die innere.

Der Einfluss dieser anatomischen Anordnung auf die Circulations- und Ernährungsverhältnisse in den beiden Netzhauthälften wird uns erst vollends klar, wenn wir erwägen, wie nach den Gesetzen der Hämatodynamik die Blutzufuhr zur Peripherie der äussern Netzhauthälfte hierdurch erschwert wird. Es ist bekannt, dass nach dem Poiseuille'schen Gesetze die Reibung der einzelnen Bluttheile, hauptsächlich in der Nähe der Gefässwandungen den Blutlauf so erschwert und verlangsamt, dass durch ein Gefäss von bestimmter Länge nur ein halb so grosses Blutquantum fliesst, wie in derselben Zeit und unter übrigens gleichen Umständen durch ein um die Hälfte kürzeres Gefäss, mit andern Worten: das durchfliessende Blutquantum ist entgegengesetzt proportional zur Länge des Gefässes.

Einen noch grösseren Einfluss als die Länge des Gefässes hat auf die Bewegung des Blutes das Gefässlumen. In dieser Hinsicht lässt sich auf die Blutgefässe ein anderes Gesetz von Poiseuille anwenden, welches besagt, dass das Flüssigkeitsquantum, welches sich in einem bestimmten Zeitraume durch eine nichtcapillare Röhre fortbewegt sich im umgekehrten Verhältniss der vierten Potenz zum Durchmesser der Röhre verhält, das heisst, dass durch eine Röhre vom bestimmten Durchmesser in derselben Zeit und unter übrigens gleichen Umständen sechszehn mal so viel Flüssigkeit fliesst, als durch eine andere, deren Durchmesser nur halb so gross

ist. Da nun der anatomischen Anordnung zu Folge das für die Peripherie der äussern Netzhauthälfte bestimmte Blut erst auf längerem Wege und durch Vermittlung zahlreicherer Gefässtheilungen, demnach durch feinere Gefässramificationen an seinen Bestimmungsort gelangt, als das für die peripheren Theile der innern Netzhauthälfte bestimmte, so folgt daraus, dass bereits im normalen Zustande die äussere Netzhautperipherie sich in weniger günstigen Circulations- und Ernährungsverhältnissen befindet als die innere. Wenn nun bereits im normalen Auge das Blut auf seinem Wege zur Peripherie der äusseren Netzhauthälfte viel grössere Widerstände zu überwinden hat, so darf es uns nicht Wunder nehmen, dass wenn diese Widerstände in Folge intraoculärer Drucksteigerung bis zu einem gewissen Grade steigen, die arterielle Blutzufuhr leicht eine solche Behinderung erfahren kann, dass hierdurch die Leitungsfähigkeit bereits gehemmt oder gar aufgehoben wird, während die Peripherie der innern Netzhauthälfte, wenn auch etwas sparsamer mit Blut versehen, dennoch eine Zeit lang functionstüchtig bleibt.

Unerklärt blieben nur noch jene exceptionellen Fälle, in denen die Einschränkung des Gesichtsfeldes der allgemeinen Regel zuwider anstatt von der medialen von der temporalen Seite beginnt. Für diese Fälle bliebe vor der Hand Nichts anderes übrig als exceptionelle, uns noch unbekannte Abweichungen in der Gefässanordnung anzunehmen. Ich muss jedoch der Wahrheit gemäss bekennen, dass in jenen wenigen Fällen dieser Art, in denen ich darauf aufmerksam war, mit dem Augenspiegel keine von der Norm abweichende Gefässvertheilung nachzuweisen war.

Vielleicht liesse sich durch die Behinderung der Netzhautcirculation noch eine Erscheinung des Glaucoms erklären, nämlich die subjectiven Lichtempfindungen, von

welchen die Kranken oft noch lange Zeit nach bereits eingetretener vollständiger Erblindung gequält werden.

v. Arlt*) schreibt darüber: „So wie vor dem Eintreten beträchtlicher Gesichtsschwäche regelmässig jeden Morgen Besserung und um eine bestimmte Stunde Verschlimmerung des Gesichtes einzutreten pflegt, so tritt ein gewisser Typus gewöhnlich noch deutlicher nach völliger Erblindung darin hervor, dass der Kranke sogenannte helle und dunkle Tage hat. An diesen herrscht das Gefühl völliger Dunkelheit vor dem Auge; an jenen glaubt der Kranke, er müsse sehen, wenn nur „der lichte, aber dicke Nebel vor den Augen“ etwas dünner wäre. Der Wechsel zwischen der Empfindung des Dunkeln und des Lichten, tritt oft durch viele Tage oder Wochen nach einander immer zur selben Stunde ein, z. B. Morgens 4 Uhr, wenn auch aussen völlige Dunkelheit herrscht Oder es tritt die Empfindung des Hellen täglich durch einige Stunden, z. B. regelmässig von 1 bis 4 Uhr. Nachmittags ein. Dieser Wechsel dauert gewöhnlich so lange, bis das Auge atrophisch zu werden anfängt.“

Der Einzige, so viel ich weiss, der diese merkwürdige Erscheinung zu erklären versucht, ist Stellwag v. Carion.**) Er sagt: „Es ist diese Sinnestäuschung der Ausdruck für die entzündliche Erregung, in welcher die Elemente des Sehnerven durch den an ihnen in centripetaler Richtung allmählig fortschreitenden glaucomatösen Process erhalten werden.“ Ich kann mich mit dieser Erklärung unmöglich befreunden, da ich mir nicht denken kann, dass „die entzündliche Erregung“ von Tag zu Tag, oder gar alle paar Stunden in dem Maasse schwanken, bald steigen bald wieder fallen könnte, dass in Folge

*) Die Krankheiten des Auges, Band 2, pag. 192.

**) Lehrbuch der practischen Augenheilkunde.

dessen ein so häufiger und oft so typischer Wechsel in der Empfindung des Kranken unterhalten werden könnte.

Dagegen glaube ich, dass diese Erscheinung sich viel natürlicher aus den Schwankungen der Circulationsverhältnisse folgender Weise erklären liesse. Wir wissen, dass der Grad der intraoculären Drucksteigerung in einem glaucomatösen Auge häufigen Schwankungen unterworfen ist. Die Beobachtung lehrt, dass ein Auge, welches wir bei der einen Untersuchung beinahe steinhart gefunden haben, bei einer andern, am nächsten Tage, oder selbst nur einige Stunden später vorgenommenen Prüfung sich nur mässig gespannt zeigt u. s. w. Eine sorgfältigere Beobachtung überzeugt uns, dass diese Schwankungen des intraoculären Druckes häufig einen sehr regelmässigen Typus einhalten, so dass zu gewissen Tageszeiten das Auge regelmässig härter, zu anderen Tageszeiten regelmässig weniger hart gefunden wird. Das Steigen des intraoculären Druckes begleitet stets eine Verschlimmerung, das Sinken stets eine Besserung des Sehvermögens, entsprechend der bald grösseren bald wieder geringeren Circulationsbehinderung in der Netzhaut. Diese Schwankungen der intraoculären Drucksteigerung hören mit dem Eintreten völliger Blindheit nicht auf, sondern dauern noch so lange fort, bis das Auge atrophisch zu werden anfängt, und sie könnten meiner Ansicht nach den Wechsel zwischen der Empfindung des Dunkeln und des Hellen vermitteln und erklären. Ich stelle mir vor, dass in diesem späten Stadium des Glaucoms, in welchem bereits die Netzhautarterien atrophisch werden, eine Zunahme der intraoculären Drucksteigerung die arterielle Blutzufuhr ganz zu unterbrechen vermag, und der Kranke alsdann die Empfindung des Dunkeln hat. Sinkt dann der intraoculäre Druck bis zu einem gewissen Grade, so vermag die vis a tergo den

Glaskörperdruck zu überwinden, das Blut strömt wieder zu, und, indem es einen Reiz auf die Elemente des Sehnerven ausübt, verursacht es die Empfindung des Hellen, welche so lange anhält, bis die nächstfolgende Zunahme des Druckes abermals die Blutzufuhr unterbricht u. s. w. Jch brauche wohl nicht hervorzuheben, dass die zu jener Zeit bereits bestehende vollständige Amaurose, d. h. der gänzliche Verlust des Vermögens den Reiz des Lichtes zu empfinden, durchaus keinen Einwand gegen diese Erklärung bilden kann, da doch die Fasern des Sehnerven, in entsprechender Weise (in unserem Falle durch das einströmende Blut) gereizt, die Empfindung von Licht vermitteln können, wenn auch die Netzhaut für den adaequaten Reiz des Lichtes bereits lange unempfindlich geworden ist.

Beitrag zur Kenntniss der metastatischen Irido-Chorioiditis.

Von
Professor Hermann Schmidt,
in Marburg.

Die nach Scleral-Perforation eintretende Abkapselung des Eiters dürfte zu den seltensten Vorkommnissen bei metastatischer Irido-Chorioiditis gehören. Ich hatte Gelegenheit zwei derartige Fälle zu beobachten. Den einen von ihnen, den ich im Charité-Krankenhause durch die Güte des Herrn Kollegen Quincke verfolgen konnte, werde ich in Nachstehendem mit dem Sectionsbefunde ausführlicher mittheilen; den anderen sah ich nur einige Male intra vitam: doch war bei beiden das klinische Bild durchaus congruent. —

Es handelte sich um einen sehr heruntergekommenen und seit lange bettlägerigen Phthisiker, dessen linkes Auge von Irido-Chorioiditis befallen war. Das am Meisten hervortretende Symptom war die ziemlich blasse Chemosis der Conjunctiva und eine mässige Protrusion des Auges Die Cornea war frei, die vordere Kammer bis auf ein sehr kleines Hypopyon klar. Die Pupille war verlegt, das qualitative Sehen aufgehoben. Nach einigen Tagen

zeigte sich, während im Ganzen die Chemosis und Injection der Bindehaut etwas nachliessen, am innern Augenwinkel, in der Gegend der Insertion des Rectus internus, eine etwa linsen- bis erbsengrosse Geschwulst von gelblichem Aussehen, scheinbar dicht unter der Conjunctiva. Es wurde versucht, durch einen Scheerenschnitt den vermutheten Abscess zu öffnen. Da dies aber durch oberflächliche Lüftung der Conjunctiva und des darunter liegenden Gewebes nicht gelang, stand man davon ab. — Die Entzündung ging allmählig zurück, die Geschwulst wurde verschwindend klein und das Auge bekam wieder, bis auf den restirenden Pupillarverschluss, sein normales Aussehen. Das Sehvermögen blieb aufgehoben. Einige Zeit nachher ging Patient an Tuberculose zu Grunde. —

Der zweite, genauer beobachtete Fall, war folgender.

Der 52 Jahr alte W. wurde wegen ausgedehnter Fettzellgewebsvereiterung an der linken Seite des Halses und eitriger Kniegelenksentzündung am 4. Januar 1871 in die Anstalt aufgenommen. Das linke Auge, welches am Tage vorher erkrankt sein soll, zeigt die Symptome einer Iritis. Was das Sehvermögen betrifft, so war Patient im Stande die Zeiger einer Uhr zu erkennen. Am 7. trat mässiger Exophthalmus und ein leichtes Oedem der Conjunctiva hinzu. Am 12., wo ich den Patienten zum ersten Mal sah, war die Lidhaut des Auges leicht geröthet und etwas ödematös, die Conjunctiva bulbi in ihrer ganzen Ausdehnung abnorm injicirt und serös infiltrirt (Chemosis). Der Augapfel zeigte eine mässige Protrusion. Am innern Augenwinkel, etwa in der Gegend der Ansatzstelle des Rectus internus, befindet sich eine etwas über Erbsen grosse buckelförmige Hervorragung unter der Conjunctiva, die an einem Punkte eine leicht gelbliche Färbung besitzt. Die Cornea ist klar, die vordere Kammer ziemlich durchsichtig, am

Grunde ein Hypopyon. Die verfärbte Iris ist, trotz Atropin-Einträufelung, fast vollständig circulär adhärent; die Pupille ist mit einer graulichen Membran bedeckt. Der Bulbus ist etwas höher als normal gespannt, an einigen Stellen des corp. ciliare auf Druck empfindlich. Die Lichtempfindung ist nur noch quantitativ. Die Diagnose wurde auf eitrige Irido-Chorioiditis gestellt. Die erwähnte buckelförmige Hervorragung war etwas zweifelhafter Natur. Es konnte sich um eine circumscripte Entzündung und Infiltration des subconjunctivalen und peribulbären Gewebes handeln, oder aber wir hatten es mit einem, nach Perforation der Sclera, abgesackten Eiterdepot zu thun. In beiden Fällen war eine Incision nicht contraindicirt. Es wurde mit der Scheere die Conjunctiva eingeschnitten und in das darunter liegende Gewebe noch etwas eingedrungen, ohne dass sich jedoch Eiter entleerte. Tiefer einzugehen, hatten wir keine Veranlassung. Am 17. wiederholte Herr College Quincke noch einmal die Incision, gleichfalls ohne auf den Eiterheerd zu kommen. Inzwischen ging das Oedem und der Exophthalmus allmälich zurück; auch die vordere Kammer wurde klarer. — Am 25. Januar starb Patient.

Die Section, am 27. ausgeführt, ergab im Allgemeinen: ausgedehnte Vereiterung an der linken Halsseite; eitrige Entzündung des rechten Kniegelenkes mit Vereiterung des Fettzellgewebes in der Umgegend; periarticuläre Abscesse in beiden Ellenbogen; Abscesse in den Nieren. In der linken Ven. jugularis befindet sich ein eitrig zerfallener Thrombus, der sich bis zu deren Bulbus und durch den linken Sinus transversus bis zum Torcular Herophili fortsetzt. Vena ophthalmica ist frei. —

Der linke Augapfel ist von normaler Grösse. Unter der Sehne des Rectus internus, 7 Mm. vom durchsichtigen Cornearande entfernt, findet sich eine etwa erbsengrosse

Hervortreibung. Beim Einschneiden in dieselbe kommt man in eine Eiterhöhle, die mit dem Innern des Bulbus durch eine Oeffnung in der Sclera communicirt. Die Wände des Eitersackes bestehen aus straffem und festem Bindegewebe; der Boden desselben, von der Sclera, die hier etwas rauh und vertieft ist, gebildet, hat die Gestalt eines Dreieckes, dessen Spitze gegen die Cornea gerichtet ist: das von ihr auf die gegenüberliegende Seite gefällte Loth ist 4 Mm. lang, diese Seite selbst 5 Mm. Die eigentliche Perforationsstelle, ein Loch von etwa 2 Mm. Durchmesser, liegt ungefähr in der Mitte des Dreiecks. Die Conjunctiva, sonst leicht abziehbar, ist an der Stelle des Eitersackes mit dem dahinterliegenden Gewebe fest verwachsen. Die Cornea erschien ziemlich durchsichtig, die vordere Kammer etwas flach, Pupille verlegt. —

Nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit wird der Bulbus mittelst eines durch die Scleralperforation und die Sehnervenpapille geführten Schnittes in eine obere und untere Hälfte getheilt.

Die Tenon'sche Kapsel ist neben dem Eitersack erheblich verdickt. Ebenso zeigt die Sclera, rings um die Perforationsstelle am Boden des Eiterdepots und noch ein wenig darüber hinaus, eine Dickenzunahme um etwa das Doppelte der normalen. Die Chorioidea liegt ihr mit der deutlich erkennbaren lamina fusca überall an; die innere Schichten derselben sind aber von der Perforationsstelle aus nach dem Sehnerveneintritt zu in eine dickbreiige, körnige, gelbe Eitermasse verwandelt, deren grösster Dickendurchmesser 5 Mm. beträgt; auf ihr bemerkt man eine Strecke weit einen feinen schwarzen Streifen. — Die darüber befindliche Retina ist bis zur Papille zu verfolgen. Jenseits der letzteren, nach der äusseren Hälfte des Bulbus hin, wird sie an einer Stelle von der chorioidalen Eitermasse durchbrochen: dann aber liegt sie — bis zum corp. ciliare — der nunmehr weniger

verdickten und veränderten Gefässhaut dicht an. Der Glaskörper ist — von der erheblich geschwellten Papilla optica an, fast bis zur Mitte — von gelben eitrigen Massen durchsetzt; nach vorn erhält er ein mehr normales durchscheinendes Aussehen, doch finden sich auch hier vereinzelte gelbliche Punkte und Fetzen. Das Corpus ciliare ist von einer stellenweis 3 Mm. dicken Eitermasse bedeckt, welche sich gegen den Glaskörper scharf abgrenzt. Auf der hinteren Linsenkapsel liegt eine dünne gelbliche Membran. Der Durchschnitt der Linse erscheint macroscopisch nicht verändert, der des Corp. ciliare gelblich verfärbt. Der Sehnerv ist normal.

Microscopische Untersuchung. Die Wand des der Sclera aufsitzenden Eitersackes wird durch gewelltes, kernreiches Bindegewebe gebildet, das massenhafte Einlagerungen von Zellen verschiedenster Grösse und Gestalt zeigt, hier und da Fett und Fettkörnchenzellen. Muskelfibrillen konnten erst dicht hinter und auch vereinzelt neben der Eiterkapsel nachgewiesen werden. Dieselbe hatte demnach ihren Sitz gerade unter der Verbindung von Sehne und Muskel. Die verdickte Sclera, am Boden des Eiterdepots, zeigte in lockigem Bindegewebe eingebettet, grössere Haufen von Fettkörnchenzellen und freiem Fett. In einiger Entfernung ist diese Zelleneinlagerung nicht mehr erkennbar. — Die Chorioidea ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung in einem eitrigen Zerfall begriffen, besonders stark in dem Abschnitt von dem Perforationsloche bis zur Papille. Die Suprachorioidea ist verhältnissmässig weniger afficirt: man sieht in ihr noch vielästige, normale Pigmentzellen in grosser Zahl, doch finden sich auch hier schon, dann und wann, runde, mehr kernige und granulirte Zellen. Das Stratum und die Capillarschicht enthält dagegen Massen von Eiterkörperchen, die an einzelnen Stellen alles Andere verdrängt haben. Hinter der Perforations-

stelle ist durch diese Eiterbildung die Epithelschicht, an ihrer intensiv schwarzen Farbe, wie oben beschrieben, schon macroscopisch erkennbar, $3^1/_4$ Mm. von der Sclera nach Innen gedrängt. Dicht auf der letzteren liegt hier ein 1 Mm. breiter Streifen von dunkelgrünlicher Färbung, der aus unregelmässig geformten Pigmentzellen besteht, zwischen denen sich rundliche ein- und mehrkernige, sowie granulirte Zellen befinden. Die übrige, bis zum Epithel sich erstreckende Schicht ist intensiv hellgelb und besteht fast nur aus Eiter- und Fettkörnchenzellen. Das Epithel selbst befindet sich in den verschiedensten Umwandlungen: man sieht dicht zusammen gedrängte Pigmentzellen von theils regelmässiger theils unregelmässiger ovaler oder rundlicher Form; daneben wieder Haufen von unpigmentirten fein granulirten Zellen, die, meist rund, zuweilen noch den pigmentirten ähnliche, eckige Umrisse haben: ganz in der Art, wie sie Knapp*) abgebildet hat. Durch diese Umwandlung des Epithels erklärt es sich, dass wir weiter hinten, nach der Papille zu, nur noch eine einzige Eitermasse zwischen Suprachorioidea und Retina finden. — Auf der anderen, der Perforationsstelle entgegengesetzten Seite des Bulbus ist die Eiterbildung in der Chorioidea ebenfalls vorhanden, doch nicht so üppig: hier sieht man öfter vielästige Pigmentzellen in die inneren Lagen der Chorioidea hinein geschwemmt. Auch kamen einige ziemlich grosse Mutterzellen, die 3—4 kleinere Zellen in sich schlossen, zur Beobachtung. In den Gefässen, die bei dieser Untersuchung gesehen wurden, waren weder Embolien noch eitrig zerfallene Thromben zu constatiren. — In der papilla optica, welche die Sclera um etwa $2^1/_2$ Mm. überragt, finden sich massenhafte Zellen (kleinere und grössere

---

*) Metastatische Chorioiditis. Archiv für Ophthalmologie, 13. Band, Abth. I, pag. 127.

runde, ein- und mehrkörnige, spindelförmige und auch einzelne grössere Mutterzellen mit 3—4 Tochterzellen), welche sich noch in die benachbarten Netzhautpartien forterstrecken, dazwischen hellgelbe, durchsichtige Exsudatmassen von unregelmässiger Form. Die Nervenfasern zeigen öfter erheblich grosse, varicöse Anschwellungen mit starkem Reflex. Ebenso sind grosse, stark reflectirende ganglіöse Kugeln mit grossem Kern nicht selten erkennbar. Daneben abnorme Gefässentwickelung. Die lamina cribrosa ist nicht ungewöhnlich ausgedehnt. Die Vergrösserung der papilla optica scheint vorzugweise auf der Zellen-Einlagerung und einer Hypertrophirung des Bindegewebes, das in gleich breiten Streifen sie durchzieht, zu beruhen. Die Retina ist an einzelnen Stellen in ihrer Schichtung noch deutlich zu erkennen, doch finden sich auch hier, besonders in der Nervenfaserschicht, Eiterkörperchen eingelagert. — Das Corp. ciliare zeigt ebenfalls reichliche Zelleneinlagerung, darauf auch Fettkugeln und freies Fett. Die Glasmembram ist stellenweis erkennbar. Von dem Corpus ciliare aus ziehen sich neugebildete Gefässe nach der hintern Linsenkapsel. Letztere ist mit einer dichten Eiterschicht bedeckt. — Der Glaskörper zeigt in seinen rel. freien, nicht eitrig infiltirten Partien graue hyaline Massen und Fäserchen, zwischen denen vereinzelte Eiterkörperchen und freies Fett sich finden. — Die Linsenfasern erscheinen gut erhalten. Die Epithelzellen der vorderen Linsenkapsel sind zum Theil verändert: neben durchsichtigen Epithelzellen mit grossem, der Wand fast überall anliegenden Kern, finden sich ähnliche gestaltete Zellen mit 2—3 Kernen, endlich Zellen mit Fettkörnchen. Die Kapsel ist mit der Iris verklebt. Die Pupille, etwa 2 Mm. im Durchmesser, ist mit einem gelatinösen Gerinnsel bedeckt, das microscopisch aus einem Gewirr feinster Fädchen, gemischt mit ziemlich grossen fein-

getüpfelten Platten, besteht, in dem sich Eiterkörperchen in Masse und daneben Fettzellen und freies Fett finden. Die ganze Membran, mit freien Gefässästen durchzogen, steht in engster Verbindung mit der Pigmentschicht der Iris. Das Gewebe der letzteren zeigt ebenfalls zahlreiche Eiterzellen. Zwischen der Pigmentschicht und der Linsenkapsel liegt eine membranöse Schicht vollgepfropft mit verschiedenartigen Rundzellen, unter denen einzelne Fett, andere neben dem Fett noch Pigment enthalten. Die Cornea ist normal. Auf der Membr. Descemetii finden sich an einzelnen Stellen zwischen den Epithelien, Haufen von kleinen runden Zellen, von Fett- und von Pigmentzellen; die letzteren, mit eckiger Contour, lassen zum Theil im Centrum den hellen Kern durchscheinen. In der Nähe dieser Einlagerung zeigen auch die Epithelien öfter ein stark granulirtes Aussehen.

Die anatomische Untersuchung hat nach vielen Richtungen hin die Angaben von Knapp, die er in der oben citirten Arbeit niedergelegt, bestätigt. Als weiterhin beachtenswerth möchte ich noch die hochgradige Neuritis intraocularis optica ohne besondere Veränderungen an der lamina cribrosa und die Zusammensetzung der Auflagerungen auf der membr. Descemetii hervorheben. —

Vorzugsweise aber dürfte die Perforation der Sclera mit Abkapselung des Eiters anatomisch interessant sein. In der Literatur sind zwar einige Fälle von Sceralperforation bei eitriger Chorioiditis (— es handelt sich nicht um Panophthalmitis —) mitgetheilt, aber mir ist kein Fall von eingetretener Eiterabkapselung bekannt, ausgenommen etwa eine Beobachtung von Fischer,*) der bei der Section eines Kalbes eine Oeffnung in der Sclera

*) Lehrbuch der gesammten Entzündungen, 1840, p. 285.

fand, wo aussen sich eine erbsengrosse Erhabenheit zeigte. — Einfache Scleralperforationen sah Arlt*) bei Chorioiditis pyaemica in zwei Fällen, in dem einen nach Unten, in dem andern nach Aussen, und zwar in der Gegend, wo sich die betreffenden Must. recti inseriren. In dem einen Fall wurde das Auge phthisisch, während in dem andern der Grund des Auges, gelblich weiss und eigenthümlich schillernd, wieder durch die klar gewordene Cornea sichtbar wurde. Stellwag bezweifelt sogar die wirkliche Perforation der Sclera (in dem Kapitel über Chorioiditis**). „Die Sclera selbst leidet immer mit. Liefert der Entzündungsprocess eitrige Exsudate, so wird sie bisweilen scheinbar durchbrochen, die Conjunctiva bulbi wird von massenhaft angesammelten Eiter sackartig nach Aussen gestülpt und endlich durchbohrt. Ich sage „scheinbar," weil nach Allem, was ich bis jetzt sah, es mir wahrscheinlich dünkt, dass wenigstens in den meisten Fällen, von einem Durchbruch im wahren Wortsinne nicht gesprochen werden könne, sondern dass jene eitrigen Massen nur durch ein Emissarium der Sclera nach Aussen treten oder gar nur Producte seien der im Episcleralgewebe verlaufenden Gefässe, eine Folge der Fortpflanzung des Entzündungsprocesses an einzelnen Ciliargefässstämmen von Innen nach Aussen oder umgekehrt. Ein Zusammenhang plastischer Producte der beiden Oberflächen der Sclera durch erweiterte Emissarien der letzteren ist nachgewiesen, ein wahrer Durchbruch der Sclera in Folge von Schmelzung jedoch nicht. Doch lässt sich die Möglichkeit dessen nicht läugnen . . . ." —

Was das klinische Bild des Prozesses betrifft, so entspricht es — abgesehen von der Eitereinkapselung,

*) Die Krankheiten des Auges, 1854, p. 210.

**) Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus, 1855, 2. Bd. 1. Abth. p. 50 und folgende.

die ein gewisses diagnostisches Interesse bietet — den Formen von Irido-Chorioiditis wie sie bei den verschiedensten Allgemein-Erkrankungen als metastatische beschrieben worden sind. Sie kommen nach Arlt zur Beobachtung vorzugsweise bei Pyaemie, nach Puerperien, bei Neugebornen mit Nabelentzündung, seltener nach chirurgischer Operation und Caries, wenn Phlebitis darnach eintrat. Desmarres*) erwähnt ferner das Vorkommen bei Typhus, Pocken und Cholera. Bei letzterer Krankheit, meist in Convalescenz zuweilen auch im Höhestadium, wurde die eitrige Chorioiditis von Middlemore**) beobachtet zur Zeit, wo die Cholera in der Nachbarschaft von Birmingham herrschte. In der Arbeit A. v. Graefe's (Ophthalmologische Beobachtungen bei Cholera***) findet sich dagegen Nichts von einer derartigen Complication erwähnt. — Blessig†) hat 127 Mal heftige Irido-Chorioiditen nach Febris recurrens gesehen, die alle durchschnittlich erst 2 Monate später die Kranken befielen. — Jacobi††) stellt die bei Meningitis cerebro-spinalis epidemica auftretende Irido-Chorioiditis suppurativa gleichfalls als coordinirt den metastatischen Entzündungen an die Seite, wie sie bei Scharlach, Masern, Typhus und Pyämie auftreten, eine Auffassung, welche von den meisten Beobachtern getheilt wird. Das ausgedehnteste Vorkommen schreibt dieser Erkrankung (als Ophthalmie phlébitique bezeichnet) aber Mackenzie†††) zu. Er lässt

*) Traité des maladies des yeux, 1858, p. 744.

**) Treatise on the diseases of the eye, London 1855, Vol. II. p. 490.

***) Archiv für Ophthalmologie, Band XII, Abth. 2, p. 198 und folgende.

†) Zehender's klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, 1867, p. 291.

††) Erkrankungen des Augapfels bei Meningitis epidemica: Archiv für Ophthalmol., Bd. 11, Abth. 3, p. 156.

†††) Traité pratique des maladies des yeux, traduit de l'anglais par Langres et Richelot, Paris 1844, p. 409.

sie entstehen nach 1) Venenligatur, 2) nach Phlegmasia alba dolens und sonstigen Puerperalerkrankungen, 3) nach Erysipel und Zellhautentzündungen, 4) nach febrilen Affectionen. Durch die letztere Kategorie dürften wohl so ziemlich alle Krankheiten gedeckt sein, bei denen je eine metastatische Irido-Chorioiditis beobachtet ist. — Speciell will ich jedoch noch den akuten Gelenkrheumatismus und die Tuberculose hervorheben: da ich auch hierbei Irido-Chorioiditis habe auftreten sehen. Bemerkenswerth für die Deutung des Processes ist es, dass in dem Falle von akutem Gelenkrheumatismus, den ich beobachtet, zur Zeit jede Herzaffection fehlte und nirgends embolische Erkrankungen nachweisbar waren.

Ich lege hierauf Gewicht, da man gemeinhin diese Form von Irido-Chorioiditis als auf Embolien beruhend ansieht: — so auch Knapp in seiner eben citirten Arbeit. Dass Embolien eitrige Choroiditen anregen können, haben die Untersuchungen von Virchow, O. Weber und Meckel gezeigt; — aber diese Entstehungsursache wird sehr unwahrscheinlich, wenn es sich um Meningitis cerebrospinalis, Cholera, Typhus, Scharlach, Masern, Tuberculose und sonstige Allgemein-Erkrankungen handelt, bei denen weder vor- noch nachher irgend wo anders embolische Entzündungen auftreten. Eher liesse sich hier die Chorioiditis erklären als Folge von morentischen Thrombosen. Zu einer derartigen Thrombenbildung in den Chorioidalvenen dürfte bei Schwäche der Herzthätigkeit um so mehr ein Grund vorhanden sein, als der lange, schräge Canal in der Sclera, den die Venae vorticosae bei ihrem Durchtritt passiren müssen, ein ziemlich erhebliches Circulationshinderniss setzt. —

Im Anschluss an den oben mitgetheilten Krankheitsfall möchte ich mir noch einige Worte erlauben über

den Symptomen-Complex von einseitigem Exophthalmus; Hyperaemie und Oedem der Bindehaut, des Orbitalzellgewebes und des Augenlides. Man hat dieselben bekanntlich neuerdings als das wichtigste diagnostische Zeichen für Hirnsinusthrombosen hingestellt. In Deutschland waren es Heubner*) und Knapp,**) die zuerst hierauf die Aufmerksamkeit lenkten: wohl gleichzeitig, da Keiner der Arbeit des Andern Erwähnung thut. Caruzza,***) Lawson†) und Andere schlossen sich ihnen an und glauben durch ihre Beobachtungen ebenfalls die hohe semiotische Bedeutung dieser Erscheinungen bewiesen zu haben.

Auch in unserem Falle bestand neben einer Thrombose des linken Sinus transversus der betonte Symptomen-Complex; aber letzterer war bedingt durch eine eitrige Irido-Chorioiditis. Sehen wir nun die betreffenden Krankheitsgeschichten genauer durch, so drängt sich uns — zumal die Erscheinungen an und im Auge gemeinhin ziemlich mangelhaft beschriehen sind — der Argwohn auf, dass nicht gerade selten eine Irido-Chorioiditis die Veranlassung zu den gerühmten Symptomen gegeben hat. So z. B. schon bei der Krankengeschichte von Heubner selbst: es werden hier Symptome einer Iritis (Verengerung und Exsudat in der Pupille) und Herabsetzung des Sehvermögens erwähnt. In anderen Fällen, so besonders in dem von Knapp, ist es allerdings ganz zweifellos, das eine Irido-Chorioiditis nicht bestanden hat. —

Es dürfte sich nach alle dem aber doch empfehlen,

---

*) Zur Symptomatologie der Hirnsinusthrombosen. Archiv für Heilkunde. 9. Jahrgang 1868. p. 417.

**) Affection des Sehorgans bei Thrombose der Hirnsinus. Archiv für Opthalmologie, 14. Band, Abth. 1, p. 220. 1868.

***) cf. Meissner in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. 149, p. 21.

†) On oedema of the Conjunctiva as a Symptom of Surgical Fever. Edinb. Med. Jour. No. 165, pag. 758. Ref. in Zehender's Monatsblätter, 1869, p. 222.

in Zukunft auf ein schon von Knapp hervorgehobenes, aber fast vergessenes Moment „die weite, starre Pupille“ mehr Gewicht zu legen, weil hierdurch das Vorhandensein einer eitrigen Irido-Chorioiditis ausgeschlossen wird. Erst dann kann der Exophthalmus, die Chemosis und das Lidoedem eine diagnostische Verwerthung für Hirnsinusthrombosen finden.

Ein Fall von Neuroretinitis bei Tumor cerebri.

Von

Dr. J. Rosenbach

in Göttingen.

(Hierzu Tafel I. u. II.)

Es sind von Neuroretinitis bei tumor cerebri viele Fälle beschrieben mit vollständiger und genauer klinischer Beobachtung bis zur anatomischen Untersuchung post mortem.

Wenn ich trotzdem mir erlaube im Folgenden noch einen solchen Fall mitzutheilen, so geschieht dies nur, weil ich glaube, dass fernere Beiträge zur Vergrösserung des Beobachtungsmateriales für die Kenntniss von den Netzhautaffectionen dieser Art noch nicht überflüssig sind. Den zu beschreibenden Fall hatte ich in der Göttinger ophthalmologischen Klinik im Anfang des Jahres 1869 als Assistent des Herrn Prof. Schweigger zu beobachten Gelegenheit und theile ihn mit dessen gütiger Erlaubniss mit.

Am 22. Januar 1869 stellte sich Georg Henkel aus Hameln zuerst in hiesiger Augenklinik ein mit Klagen über Abnahme des Sehvermögens am linken Auge. G. H. ist 30 Jahr alt, unverheirathet. Seine Eltern leben beide und erfreuen sich einer guten Gesundheit, ebenso eine Schwester, ausser welcher der

Patient keine Geschwister besitzt noch besessen hat. Von erblichen Krankheiten sind in der Familie keine Fälle vorgekommen. Der Patient selbst ist Schiffer, von untersetztem, kräftigem Körperbau, wohlgenährt und von gesunder Hautfarbe. Seinen Angaben nach erfreute er sich stets der besten Gesundheit und Arbeitskraft. Seit etwa 3 Wochen haben sich Kopfschmerzen bei ihm eingestellt, welche zuweilen, namentlich des Nachts sehr heftig wurden. Seit derselben Zeit leidet der Kranke auch an zeitweisem Erbrechen. Anfangs überkam ihn dieses nur alle Paar Tage, jetzt aber wiederholt es sich oft mehrmals an einem Tage. Auch der Appetit, welcher früher immer ausgezeichnet und selbst als die Kopfschmerzen und das Erbrechen sich eingestellt hatten, noch gut war, ist in den letzten Tagen schlechter geworden. Der Stuhlgang erfolgt nicht regelmässig jeden Tag und ist oft recht hart. Der Kranke spricht und benimmt sich durchaus vernünftig; auch machen sich bei ihm nirgend Mobilitätsstörungen bemerklich. Auch die Sensibilität scheint überall normal zu sein. Eine Ursache seiner Erkrankung weiss der Patient nicht anzugeben, er erwähnt einen Stoss, welchen er vor mehreren Wochen gegen den Kopf bekam, schreibt demselben aber selbst keine Bedeutung zu. Ein zufällig anwesender Einwohner Hamelns, der Nachbar des Patienten wurde über denselben befragt. Er charakterisirt ihn als einen ordentlichen, heitern, lebenslustigen Menschen und erzählt, dass an ihm schon seit mehreren Wochen eine psychische Verstimmtheit aufgefallen sei. Er habe die Gesellschaft gemieden und habe sich ganz gegen seine frühere Gewohnheit selbst im Wirthshause abseits mit aufgestütztem Kopf hingesetzt. Die Abnahme des Sehvermögens am linken Auge hat der Patient seit 14 Tagen bemerkt, früher will er immer vollkommen gut gesehen haben. Die Untersuchung der Augen durch Herrn Professor Schweigger ergab Folgendes: Links besteht ein geringer Grad von Ptosis. Die Pupillen sind beiderseits eng; sie reagiren auf Lichtreiz, die linke jedoch etwas träger, als die rechte. Die Sehschärfe ist links bedeutend herabgesetzt. Der Kranke konnte hier nur

No. CC der Snellenschen Schrifttafel in 20 Fuss Entfernung erkennen. Mit Convex $\frac{1}{10}$ las er noch No. C. In der Nähe wurde mit Convex $\frac{1}{8}$ von No. 1 Jäger Worte sicher und No. 3 geläufig gelesen in etwa 5 Zoll Entfernung. Das rechte Auge ist emmetropisch und erkennt in 20 Fuss No. XL der Snellenschen Tafel allenfalls auch noch No. XXX. In der Nähe las er No. 1 Jäger in 8 Zoll mühsam, mit Zuhilfenahme eines Convexglases nicht mehr. Finger wurden überall excentrisch gezählt. Die ophthalmoskopische Untersuchung wies die brechenden Medien als vollkommen klar nach. Links ist der Opticus in der Mitte geröthet; seine Gränze ist nicht zu erkennen, sie ist verdeckt durch eine weissliche Trübung, welche sich ringsum von dieser auf die angränzende Netzhaut erstreckt. Die Trübung ist nicht überall gleich intensiv, es lassen sich röthere und weissere Sectoren unterscheiden. Es scheint, dass der Opticus und die unmittelbar angränzenden getrübten Netzhautpartieen geschwollen sind. Die Arterien sind nicht enger als in der Norm, die Venen sind erheblich erweitert und stark geschlängelt. Nach unten und aussen im umgekehrten Bilde ist eine feine strichförmige Hämorrhagie. Die macula lutea zeigt keine Abnormität. Rechts sind die Sehnervengränzen noch zu erkennen. Neben der Eintrittsstelle ist eine geringe weissliche Trübung der retina wahrzunehmen.

Der Patient wurde zur Beobachtung in die Anstalt aufgenommen. Der Harn ist frei von Eiweiss. Eine Nachforschung auf Syphilis crgab ein negatives Resultat. Therapeutisch geschah anfangs nichts als dass für regelmässigen Stuhlgang gesorgt wurde. In der Folge zeigte sich übrigens, dass zeitweise das Sensorium nicht frei war. Gegen Ende Januar verschlechterte sich der Zustand. Die Kopfschmerzen waren oft sehr heftig und das Erbrechen häufig. Auch trat Schlafsucht ein und oft wurde der Schlaf so tief, dass es erst nach längerm Bemühen gelang den Patienten zu erwecken. Der Puls schwankte zwischen 56 und 80 Schlägen in der Minute. Der Zustand war übrigens sehr wechselnd. Der Kranke hatte Zeiten, in denen er ganz munter war und durchaus vernünftig

sprach. Mit seiner Braut, welche ihn besuchte, besprach er ihre Verhältnisse mit vollkommener Klarheit, während er bald darauf wieder ganz unklar wurde; er äusserte z. B. es sei Pfingsten, gab sein Alter verkehrt an u. dgl. m. Er war selbst über seinen Zustand nicht weiter besorgt, nur die zunehmende Schwachsinnigkeit machte ihm Sorge. Am letzten Januar war der ophthalmoskopische Befund folgender. Am linken Auge lässt sich eine Zunahme der Retinal-Trübung und der Schwellung constatiren. Auch ist gerade nach unten im umgekehrten Bilde eine neue kleine strichförmige Hämorrhagie entstanden. Im rechten Auge zeigt sich jetzt der Sehnerv geröthet, so dass das helle Centrum desselben vollständig verdeckt ist. Die retina ist auch hier getrübt und die Sehnervengränzen nur noch unsicher zu erkennen. Die Venen sind weit und geschlängelt. Der Kranke las mit dem linken Auge mit + ⅛ No. 3 Jäger einzelne Worte unsicher No. 6 geläufig, mit dem rechten mit + ⅛ No. 3 Jäger ziemlich sicher.

Es wurden hinter das linke Ohr 2 Blutegel gesetzt und ein Haarseil im Nacken angebracht und ausserdem mehr zur Beruhigung des Kranken etwas unguent. hydrargyr. ciner. über den Augen einzureiben gegeben. Der Appetit war gut, der Stuhlgang wieder spontan regelmäässig. Der Zustand verschlimmerte sich von Tage zu Tage. Der Patient lag zuweilen stundenlang in tiefem Sopor; er wurde am 4. Februar in die medicinische Abtheilung transferirt. Auch hier blieb anfangs der Appetit gut, der Stuhlgang regelmässig. Jeden Morgen nach dem Kaffeetrank wurden etwa ein Tassenkopf voll wässriger Masse erbrochen. Das Epigastrium ist auf Druck empfindlich. Der Puls ist 56 bis 70 Schläge in der Minute; gewöhnlich werden 64 gezählt. Die Respirationen erfolgen in der normalen Anzahl von 22 bis 24 in der Minute. Der Urin ist eiweissfrei von 1020 bis 1022 spec. Gew. Der rechte Mundwinkel hängt entschieden, die Zunge wird mit der Spitze nach rechts abweichend ausgestreckt, doch kann die Zungenspitze ohne Mühe auch nach links bewegt werden. Druck auf die nervi supra- und

infraorbitales ist beiderseits nicht schmerzhaft, wohl aber findet sich links zwischen dem obern Lid und dem os frontis eine andre empfindliche Stelle. Sensibilitätsstörungen sind nicht nachzuweisen. Die Muskeln sind sämmtlich schwach und unbeholfen, die Füsse werden beim Gehen nur wenig vom Boden erhoben. Beim Ankleiden oder wenn sich der Patient gar bücken soll, taumelt er beträchtlich, so dass man ihn geradezu vor dem Hinfallen schützen muss. Lässt man ihn bei geschlossenen Augen derartige Bewegungen ausführen, so zeigt sich kein Unterschied gegen die bei offenen Augen. Ueber Kopfschmerzen klagt der Patient nur noch auf Befragen, nicht spontan. Die Klagen über die Zunahme der Sehstörung haben aufgehört. Der Kranke giebt den Namen seines jetzigen Aufenthaltsortes verkehrt an, auch kann er sich nicht mehr auf den seines Heimathsortes besinnen, auch weiss er nicht, in welchem Monat er lebt. Sein Gedächtniss ist äusserst kurz. Die Sprache ist sehr undeutlich. Der Kranke braucht oft unrechte Wörter. Am 7. Februar wurde eine ophthalmoskopische Untersuchung vorgenommen. Ein Versuch, den ich machte, den linken Augenhintergrund zu zeichnen, wurde durch den Zustand des Patienten auf das Aeusserste erschwert, doch wurden die Hauptsachen gezeichnet (Fig. 1). Die Schwellung und die weissliche Trübung hatte namentlich nach der Nasenseite noch zugenommen; auch waren hier noch jenseits der regelmässigen weissen Zone einzelne radiäre weisse plaques aufgetreten, doch in unmittelbaren Anschliessungen. Sie liegen ohne Ausnahme an grossen Gefässen oft mehrere hintereinander. Die Hämorrhagien waren zahlreich geworden, sie waren alle strich- oder sectorenförmig. Auch sah man vielfache ausgedehnte kleine Gefässe in der getrübten Zone. Das rechte Auge zeigt dieselben Veränderungen in geringerm Maasse. Der Kranke giebt bei den grössten Schriftproben kaum noch einen Buchstaben richtig an; doch ist anzunehmen, dass er die Buchstaben wohl sieht, aber nicht nennen kann, da er kleinere Gegenstände z. B. Nadeln wenigstens mit dem rechten Auge noch gut wahrnimmt. Patient bekam in den

folgenden Tagen wiederholt Blutegel hinter die Ohren und kalte Umschläge auf den Kopf. Auch wurde ihm ein Vesicator auf den kahlgeschorenen Kopf gelegt. Der Zustand änderte sich von nun an wenig, nur war immer mehr Abnahme der psychischen Funktionen und Zunahme der Schlafsucht zu bemerken. Allmälich wurde auch der Appetit immer schlechter. Vom 14. bis 20. Februar ergab sich eine Abnahme des Körpergewichts von 6 Pfund. Zeitweise war am linken Auge die Ptosis stärker. Eine Temperatursteigerung auf 39,6 am Abend des 2. März bezeichnete den Eintritt der Agonie. Gegen Mitternacht war der Kranke in tiefem Sopor verschieden.

Da die Leiche sofort entfernt wurde, war es mir möglich die Augen ganz frisch zu erhalten; sie wurden im grössten Frontaldurchmesser durchschnitten und das rechte in Ueberosmiumsäurelösung, das linke in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Die am folgenden Tage vom Herrn Geb. Hofrath Hasse vorgenomme Obduktion ergab Folgendes:

Die dura mater löst sich leicht von der inneren Oberfläche des Schädeldaches ab, welche in ihrer ganzen Ausdehnung rauh ist. Die dura mater ist opak, trocken und verdünnt, sie liegt fest und gespannt auf den sich stark andrängenden Windungen des Gehirnes auf. Diese Andrängung der Windungen der Hemisphären ist überall die gleiche bis zum kleinen Gehirn herab. Die Windungen sind abgeflacht, besonders von der Mitte nach vorn zu. Stellenweise ist auch die pia mater durch den Druck verdünnt. An der basis zeigt sich das infundibulum mit dem Chiasma nervorum opticorum stark hervorgedrängt. Der linke Sehnerv ist breiter und weicher als der rechte. Beim Aufheben desselben mit dem chiasma und dem tractus tritt an der linken Seite des tuber cinereum eine weisse Geschwulstmasse hervor. Das Trichterende und der Inhalt der sella turcica sind ganz normal; die corpora geniculata jedoch scheinen in dieser Degeneration mit untergegangen zu sein. Die arteria fossae Sylvii ist normal. Zieht man oben die Hemisphären auseinander, so sieht man, dass auch die andere Partie des

corpus callosum convexer nach oben gedrängt ist. Die Arterien desselben sind normal. Beim Abtragen der Hemisphären werden gleich die mit klarem Serum gefüllten Seitenhöhlen geöffnet. Dieselben sind sehr beträchtlich erweitert, es sind alle Hörner dem entsprechend ausgedehnt, namentlich aber das untere. Das septum ist erhalten. Der dritte Ventrikel ist ebenfalls sehr ausgedehnt. Von der grauen Commissur ist nichts zu erkennen. Im linken Seitenventrikel ist zwischen corpus striatum und thalamus opticus der Boden emporgewölbt und graulich verfärbt. Es liegt hier der obere Theil eines, die ganze dicke Hirnsubstanz zwischen hier und der basis durchsetzenden Tumors zu Tage, dessen mediale Oberfläche in den dritten Ventrikel auch hineinragt. Das linke corpus striatum ist durch die Entwickelung dieses tumors nach vorn geschoben, so dass der vorderste Punkt jenes sehr bemerklich vor dem der andern Seite nach vorn vorragt. In derselben Weise wird der hintere Theil des thalamus opticus nach hinten geschoben und dadurch sichtlich ein Druck auf die Vierhügel ausgeübt. Die Geschwulst erstreckt sich in den Thalamus opticus und in die Gehirnstiele hinein, sie bildet zwischen dem Boden des Seitenventrikels und dem tuber cinereum eine gegen das umgebende Gewebe scharf abgegränzte Masse von hell gelblich-grauer Farbe und etwas härterer Consistenz, als die Gehirnsubstanz um sie. Letztere ist verweicht und rareficirt. In die Maschen derselben ist eine gelbliche Flüssigkeit ergossen. Die Erweichung derselben erstreckt sich von den Hirnstielen bis unter den Boden des vierten Ventrikels. Die graue Substanz desselben erscheint dadurch etwas hervorgewulstet. Doch ist die vierte Hirnhöhle verhältnissmässig am wenigsten ausgedehnt. Die Gefässe sind in der Nähe der Geschwulst sehr erweitert. Im rechten Thalamus und in der Brücke sind zahlreiche erweiterte Gefässe. Mikroskopisch zeigte der Tumor die Beschaffenheit eines Glioms. Die Untersuchung der übrigen Organe ergab keine bemerkenswerthe Veränderungen. Der Darm war überall sehr eng und leer, die Blase gefüllt. Die nervi optici und das Chiasma wurden leider nicht zur

mikroskopischen Untersuchung aufbewahrt. Von der retina des rechten Auges hatte ich am andern Tage Gelegenheit einige Präparate zu machen, lasse jedoch die Beschreibung des linken Auges folgen, welches ich erst kürzlich untersuchen konnte. —

Vom Opticus war nur ein kaum 7 Mm. langes Stück mit dem bulbus herausgenommen. An der fibrösen Scheide war nichts zu bemerken, was auf eine Ausdehnung im Leben hätte schliessen lassen. Es wurden Querschnitte, welche zugleich die fibröse Scheide, die innere Scheide und den Raum dazwischen überschauen liessen, mit den analogen Präparaten von normalen Opticis verglichen. Es lässt sich in Gestalt und Ausdehnung kein wesentlicher Unterschied constatiren. Die Dicke des Opticus am centralen Ende des Stumpfes betrug im kürzesten Durchmesser 3,2 Mm., im längsten 3,5 Mm. Die Nervenbündel und die Bindegewebszüge zwischen ihnen, vor allen Dingen die Zahl und die Vertheilung der zelligen Elemente in diesen, sowie in den Geweben der Scheiden, welche sich an den mit Carmin tingirten und aufgehellten Querschnitten sehr schön übersehen liessen, zeigten bei sorgfältigem Vergleich mit den analogen Präparaten von normalen Augen keine wesentliche Differenz. Die Nervensubstanz nahm schwach Carminfärbung an. Versuche, dieselbe mit Goldchrorid zu färben, misslangen, indem sich alles schliesslich gleichmässig färbte. Das Resultat war aber natürlich bei dem 3 Jahre in Müller'scher Lösung aufbewahrtem Präparat von vornherein zu erwarten.

Auch die Längsschnitte zeigen nach der Färbung und Aufhellung sehr gut die reihenweise zwischen den Nervenbündeln und in diesen einzeln liegenden Kerne. Die Vergleichung lehrt auch hier, dass die zelligen Elemente nicht vermehrt sind. In den Nervenbündeln sieht man sehr zahlreiche Myelinkrümeln zerstreut. Nicht selten findet man den Inhalt der Fasern zu Myelinkugeln an-

schwellen, deren oft auch mehrere hintereinanderliegen, ohne dass die Continuität gestört wird. Meist aber ist der Inhalt einer Faser eine Strecke lang in derartige getrennte Myelinkörner zerfallen. Die Fasern haben scharfe Gränzen und lassen sich in gehöriger Länge isoliren. Sie scheinen nicht bruchiger zu sein und zeigen sonst in keiner Beziehung ein anderes Verhalten als die von normalen Opticis, welche seit derselben Zeit in Müller'scher Lösung aufbewahrt wurden. An stark gefärbten, aufgehellten Präparaten sieht man die Achsencylinder gut. Sie zeigen keine Abnormität. Wahrscheinlich ist die beschriebene Veränderung der Fasern zu deuten als der Beginn eines krümeligen Zerfalls, wie er in ganz ähnlichen*) Fällen gefunden wurde, zugleich mit einer abnormen Weichheit der Nerven im frischen Zustande. Auch in diesem Fall wurde, wie schon erwähnt, der centrale Theil des linken Sehnerven erweicht gefunden, der periphere leider nicht darauf untersucht.

Die Papille erscheint sehr merklich über das Niveau der Retina erhoben, an der medialen Seite etwas mehr als lateralwärts. Die kraterförmige Einziehung in der Mitte ist von sehr geringer Ausdehnnng. Längsschnitte der Papille durch die Achse des Opticus zeigen, dass die Schwellung noch beträchtlicher ist, als die Ansicht von der Fläche vermuthen liess. Es betrug die Entfernung von der Mitte der Gränze zwischen markhaltiger und markloser Nervensubstanz bis zum tiefsten Punkte des Kraters 1,95 Mm. Von der Mitte jener Gränze, welche übrigens trichterförmig nach hinten um 0,48 Mm. zurückweicht, bis zum vordern Niveau der Papille wurden 2,76 Mm. gemessen. Die Dicke der retina unmittelbar am Scleralring gemessen von der vordern Fläche der Pigmentschichte bis zur limitans hyaloidea beträgt

*) Archiv für Ophthalmologie Band 14 Abth. 2. Th. Leber Beiträge zur Kenntniss der Neuritis der Sehnerven.

lateral in der Richtung nach der macula lutea 1,01 Mm. medial 1,27 Mm. Die normale Dicke ist hier 0,3 bis 0,4 höchstens 0,6 Mm. Die eminente Schwellung kommt hier allein auf Rechnung der Nervenschichte. Diese verjüngt sich in etwa 0,6 Mm. Entfernung vom Scleralring fast plötzlich, während doch die Schwellung der retina um den Opticuseintritt viel allmäliger abnimmt. In dem Maasse nämlich, als die Fasernschichte an der genannten Stelle plötzlich abnimmt, nehmen die äussern und innern Körnerschichten rasch an Dicke zu und bedingen die weitere Schwellung. (S. Fig. 2 b.). Uebrigens ist auch die Nervenschichte zu ihrer normalen Dicke erst in 1,2 Mm. in der Richtung gegen die macula lutea (Fig. 2c.) in andern Richtungen in 1,5 Mm. Entfernung vom Scleralring zurückgekehrt. Längs grosser Gefässe, an welchen in weiterer Entfernung Nester der später zu beschreibenden ganglioformen Elemente auftraten, erreicht die Nervenschichte in noch weiterer Entfernung ihre normale Dicke. So wurde ein Schnitt längs einer grossen Vene erhalten, welcher in 2,5 Mm. Entfernung ein kleines Nest jener Elemente traf. Hier zeigte sich die Nervenschicht bis zu jenem Nest verdickt. Am medialen Umfang des Opticuseintritts ist unmittelbar neben dem Scleralring die Schwellung und Auseinanderbreitung der Fasern der Nervenschicht so stark, dass die übrigen Schichten durch letztre vom Scleralring abgedrängt werden. In einer Strecke von 0,62 Mm. liegt die Nervenschichte unmittelbar dem Pigmentepitel auf, um hier sich plötzlich verjüngend dem sehr steil beginnenden übrigen Theil der Retinalschichten Platz zu machen, und nur noch wenig verdickt in diesen fortzusetzen. (S. Fig. 3 b.). Die horizontale Schnittfigur des stark verdickten Theils der Nervenschichte am medialen Umfang der Papille ähnelt somit einer Raute, deren hintere Seite an die Pigmentschichte, die innere an die

Centralgefässe und die kraterförmige Einziehung, die vordere an den Glaskörper, die äussere an die steil sich erhebenden übrigen Schichten der retina gränzt. (Fig. 3.). Am lateralen Umfang des Sclerallochs beginnen die Schichten unmittelbar an diesem, nehmen dann rasch an Dicke zu, deren Maximum sie in 0,69 Mm. Entfernung vom Scleralloch erreichen. (Fig. 2 b.). Ich lasse die hier genommenen Maasse der einzelnen Schichten folgen. Sie wurden an Schnitten gemessen, welche die Richtung auf die macula lutea hatten. Daneben stehen die Maasse, welche H. Müller für das normale Auge fand an Schnitten, welch etwa 1 Mm. ober- oder unterhalb der macula lutea vorbei geführt waren für die Entfernung von 0,4 und 1 Mm. vom Scleralring.

	Dickenmaasse bei der Neuroretinitis nahe der macula lutea	H. Müller's normale Maasse nahe der macula lutea	
	0,69 Mm. vom Scleralring	0,4 Mm.	1 Mm. v. Scleralr.
Ganglienschichte	0,03	0,02	0,024
Granulöse Schichte	0,06	0,03-0,04	0,03-0,04
Innere Körner „	0,22	0,033	0,035
Zwischen Körner „	0,03	0,04	0,048
Aeussere Körner „ mit äusserer Faser „	0,16	0,05	0,05
Stäbchen-Schichte	0,05	0,05	0,05

Wenn auch die Orte der Messungen sich nicht genau entsprechen, so ist aus der Vergleichung doch das ersichtlich, dass die Verdickung wesentlich auf Rechnung der innern und äussern Körnerschichte kommt. Sie nimmt peripherisch ziemlich langsam ab, so jedoch, dass beide Schichten in der Entfernung des gelben Flecks zur normalen Dicke zurückgekehrt sind.

Die Beschaffenheit des von der Schwellung betroffenen Gewebes ist folgende. Uebersieht man zunächst mit schwacher Vergrösserung Längschnitte der Papille

durch die Achse der Centralgefässe, so ist deutlich zu bemerken, dass schon die lamina cribrosa wesentlich mit von der Schwellung betroffen ist. Ihre Querfasern, welche hinten an der Gränze der marklosen und markhaltigen Substanz wie in der Norm nach hinten convergiren, nehmen weiter vorn bald transversale Richtung an und bilden in der vordern Hälfte nach vorn convexe Bögen, welche je näher dem bulbus, um so mehr nach vorn gewölbt sind. Die vordersten Querfasern ragen mit dem vordersten Punkte ihrer Convexität reichlich bis zum Niveau der vordern Fläche der Pigmentschichte. (S. Fig. 2.). Ebenso sind die während und nach der Umbiegung der Nervenschichte in der Norm rechtwinklig durchsetzenden radiären Bindegewebsfasern zu Curven verschoben, deren Convexität nach der Peripherie des Nervenverlaufs gekehrt ist. Dem entsprechend lässt ebenfalls das Netz der Capillaren diese bogenförmige Verschiebung deutlich erkennen. (Fig. 2). Das Gewebe ist aus dem Scleralloch heraus nach vorn gequollen. Sehr dünne Schnitte vom vordern Theil der lamina cribrosa zeigen bei stärkerer Vergrösserung überall kleine spaltförmige und oblonge Lücken und Maschen, welche den das Gewebe auseinander drängenden Erguss aufgenommen hatten. Zwischen den Nervenbündeln liegen die Durchschnitte zahlreicher zum Theil gefüllter Gefässe und Reihen gestreckter und kleiner runder Kerne, deren Anzahl eine grössere ist, als man sie gewöhnlich bei normalen Augen findet. Die Nervenfasern sind schon in der lamina cribrosa stellenweise verdickt; und nahe dem Niveau der Chorioidea finden sich varicöse Anschwellungen von der Art, wie sie in der Papille nach dem Durchtritt der Fasern auftreten und im Folgendem beschrieben werden.

Um wenn auch nur in weiten Gränzen darüber urtheilen zu können, ob nicht ein Schwinden von Nerven-

fasern in der lamina cribrosa stattgefunden habe, brachte ich mir wiederholt Zerzupfungspräparate von kranken und von normalen Augen in ein Gesichtfeld, konnte aber keinen Unterschied der aus dem Gewebe ragenden Fasern und Fasernbündel constatiren. Nach dem Eintritt des Opticus in den bulbus ist das Gewebe der Papille aufgelockert und zwar je näher der Vorderfläche und der Peripherie um so mehr, so dass man hier kaum noch die parallele Streifung des Faserverlaufs erkennt. (S. Fig. 2). Man sieht mit starker Vergrösserung, dass das Gewebe der Papille ein Maschenwerk bildet, einem Badeschwamme einigermaassen vergleichbar. Die ovalen, vorn mehr runden Hohlräume dieses Maschwerks sind durch schmalere und breitere Stränge und Membranen von einander abgegränzt. Beim ersten Anblick dieser Maschen (welche Fig. 6 einigermaassen wiedergiebt), scheint es unzweifelhaft, dass es sich hier um einen frühern Erguss in die Papille handelt, welcher diese Hohlräume ausfüllte. Auch mit Carmin und Goldchlorid gefärbte Präparate gewähren ein womöglich noch überzeugenderes Bild. Zerfasert man aber ein solches Präparat, so kommen so zahlreiche, theils auf längere Strecken gleichmässig verdickte, meist aber spindelförmig angeschwollene Nervenfasern zum Vorschein, neben welchen nur hie und da eine unverdickte Faser sich findet, dass es sehr zweifelhaft erscheinen muss, ob nicht die Schwellung der Papille wesentlich allein auf Rechnung dieser Nerven-Verdickungen zu setzen sei. Diese allein würden genügen, eine beträchtliche Verdickung der Papille zu erklären. Es würden dann in jenen Hohlräumen je mehrere solcher geschwollenen Nervenfasern liegen, welche allerdings sehr blass sind, sich nur schwach mit Carmin oder Goldchlorid färben und im ungefaserten Gewebe keine Gränzen erkennen lassen.

Pagenstecher*) giebt die anatomische Beschreibung mehrere Fällen dieser Neuroretinis und beobachtete bei allen seinen Fällen früher Stadien der Erkrankung, dass die Schwellung vorwiegend nur von der Verdickung der Nervenfasern abhängig war, nicht von einem Oedem. Er ist nach diesen Beobachtungen sehr wenig geneigt, wie bisher, dem Oedem, dessen Vorkommen bei andern Fällen er übrigens als möglich und auch beobachtet zugiebt, eine wesentliche Rolle bei dieser Neuroretinis zuzutheilen, sondern hielt vielmehr die Schwellung der Nerven für das Primitive und Wesentliche. Pagenstecher erwähnt in keinem seiner Fälle etwas dem beschriebenen Maschenwerk Aehnliches. Es ist also der Befund bei jenen Fällen ein von dem im vorliegenden Falle wesentlich verschiedener. Auch scheint das Stadium der Erkrankung bei letzterm ein früheres zu sein.

Um die Frage zu entscheiden, ob die Hohlräume durch einen interstitiellen Erguss gebildet sind, oder ob es sich blos um die Maschen des durch die geschwollenen Nervenfasern auseinandergebreiteten Bindegewebsgerüstes handelt, habe ich vielfach Präparate vorsichtig zerzupft und konnte, wo es gelang solche Maschen hinreichend isolirt zu erhalten oder durchzureissen, constatiren, dass sie nicht von Nervenfasern, sondern von einer feingranulirten homogenen Substanz, ähnlich geronnener Lymphe, ausgefüllt waren. Namentlich die durchrissene Maschen zeigten den unregelmässigen Bruch dieser Substanz, deren homogenes Aussehen ganz mit dem Inhalt der übrigen nicht isolirten Hohlräume im Gewebe übereinstimmte. Zu dem nämlichen Resultate

*) Royal London Ophthalmic Hospital Reports and Journal of Ophthalmic Medicine and Surgery Vol. VII. Part. 2 pro 1871. Pathological and anatomical researches on the inflammatory changes occurring in the intraocular terminations oft the Óptic nerves as a consequence of cerebral disease by Dr. H. Pagenstecher.

bin ich an zerzupften mit Carmin, Goldchlorid und mit Osmiumsäure gefärbten Präpararaten gekommen. Andrerseits liess sich leicht constatiren, dass in den dunkeleren Strängen die Nervenfasern dicht nebeneinander liegen. Auf Flächenschnitten sieht man ebenfalls diese Maschen gefüllt mit der ganz homogenen, fein granulirten Substanz. Die Hohlräume haben den 3- bis 5fachen Durchmesser der dicksten varikösen (nicht der ganglioformen) Nervenanschwellung. Ich glaube nach dem Mitgetheilten annehmen zu müssen, dass wenigstens stellenweise die Hohlräume nur einen Erguss enthalten, während die Nervenfasern grossentheils in den dunklern Strängen verlaufen. Die Frage aber, ob die Schwellung der Papille mehr durch die Nervenverdickung oder das Oedem bedingt sei, muss ich in diesem Fall ganz unentschieden lassen. Welches von beiden das Wesentliche und Primitive sei, werden fernere Untersuchungen entscheiden.

Das Bindegewebe der Papille ist entschieden hypertrophirt und enthält zahlreiche theils grössere theils kleinere runde und eckige Kerne. Die Nerven sind schon gleich nach dem Durchtritt durch das Sclerallochfast sämmtlich verdickt, doch findet man überall einzelne unverdickte, blosse Fasern mit den kleinen Varikositäten, wie in normalen Augen. Die verdickten Fasern verhalten sich ganz wie es Pagenstecher in seinen Fällen in sehr charakteristischer Weise beschreibt und abbildet. Sie sind theils gleichmässig verdickt, meist bilden sie spindelförmige und „Perlhalsband ähnliche“ Anschwellungen. Diese erreichen hier nur eine Dicke von 0,006 bis 0,012 zuweilen 0,015 Mm. Sie sind schwach lichtbrechend, fein granulirt und haben viele helle, runde, grössere und kleinere Körnchen im Innern, welche ungefärbt bleiben, während sonst die Fasern sich mit Carmin und Goldchlorid etwas färben.

Die Fasern lassen sich alle in auffallend grosser Länge isoliren. Nahe der Vorderfläche und der Peripherie der Papille nehmen viele Fasern, indem sie sich verdicken und jemehr sie es thun, ein stärkeres Lichtbrechungsvermögen an. Es finden sich Fasern, welche dort, wo sie den Durchmesser von 0,015 Mm. erreichen (Fig. 5c.), dieselbe gelbliche Färbung und dasselbe hohe Lichtbrechungsvermögen zeigen wie die gleich zu erwähnenden ganglioformen Verdickungen der Nervenfasern und sich wie diese nur schwer mit Carminlösung imbibiren. Ueberhaupt finden sich alle möglichen Uebergänge zwischen diesen verdickten Fasern und den ganglioformen Elementen. Diese sind vielfach gefunden und beschrieben; zuerst wurden sie von H. Müller als verdickte Nervenfasern erkannt, dessen charakteristische Beschreibung für diesen Fall im Detail passt. Nur Folgendes lohnt sich wohl hier von diesem Fall mitzutheilen. Die ganglioforme Entartung beginnt fast unmittelbar neben der Umbiegungsstelle der centralen (nachher vordern) Fasern mit einzelnen Elementen (Fig. 2 d. Fig. 3 c.). Sie treten immer in die vordersten Lagen der Nervenschichte auf, in den tiefern nur, indem ihr Lager an Tiefe zunimmt. Dies geschieht gegen den Rand der Papille. Das Maximum der Dicke erreicht die Lage dieser Elemente da, wo die Nervenschichte sich eben stark verjüngt hat. Es ist hier auch die Auflockerung verhältnissmässig am stärksten. (Fig. 2 a. Fig. 3 a.). Weiter peripherisch verschwinden sie bald. Der regelmässige Ring dieser Veränderungen um die Papille hört in einer Entfernung von 1 Mm. vom Scleralring auf, sendet jedoch vieleradi äre Streifen weiter hinaus. An diese schliessen sich in noch etwas grösserer Entfernung auftretend die genannten weissen plaques, welche lediglich diesen Veränderungen ihren Ursprung verdanken. Ich erwähne bei dieser Gelegenheit, dass ich von Körnchenzellen oder

Verfettung nirgend etwas gefunden habe. Die ganglienzellenähnlichen Verdickungen sind gelblich, feinkörnig-granulirt, in der Mitte etwas gröber, von opalisirendem Glanze und einem sehr bedeutendem Lichtbrechungsvermögen. Schliesst man das durch den Spiegel des Mikroskops von unten durch das Präparat fallende Licht ab, so dass letzteres nur vom auffallenden diffusen Tageslicht beleuchtet wird, so sieht man in dem übrigens dunkeln Gesichtsfeld jene Elemente als glänzende helle Perlen liegen. Die Fortsätze behalten oft weite Strecken eine bedeutende Dicke und starkes Lichtbrechungsvermögen bei, zuweilen gehen sie fast unverdickt in die ganglioforme Anschwellung über. (Fig. 5e.). Sie lassen sich auf weite Strecken im Zusammenhange isoliren, bis dass sie ganz die Beschaffenheit einer dünnen blassen marklosen Faser mit kleinen Varicositäten angenommen haben. (Fig. 5 a. b.). Bei weitem am Häufigsten sah ich Elemente mit einem Fortsatz, welche übrigens auch so abgerundet waren, dass ich nicht glauben möchte, es seien deren abgebrochen, ausserdem war dies bei den im Gewebe liegenden unberührten Elementen ebenso. Mehr als zwei Fortsätze habe ich nicht beobachtet, und diese zwei hatten die nämliche Richtung. Zuweilen folgten 2 ganglioforme Verdickungen an einer Faser auf einander. Fast ausnahmslos zeigen sie ein, selten zwei oder drei, (S. Fig. 5 d. e.) kernartige Gebilde im Innern, welche noch stärker lichtbrechend sind. Sie haben eine unregelmässige rundliche oder eckige Form und nie ein Kernkörperchen. Ihre Grösse steht nicht immer im Verhältniss zu der des ganzen Gebildes. Die gangliofornen Elemente haben einen Dickendurchmesser bis 0,036 Mm., das kernartige Gebilde bis 0,009 Mm.

Die Radiärfasern sind verlängert und hypertrophirt. An Flächenschnitten (Fig. 4) sieht man, dass alle gangliofornen Verdickungen mit ihrer Längsachse und ihren

zwei Fortsätzen in Richtung der Nervenfasern liegen. Die Nester derselben bilden gemäss dem Faserverlauf radiäre Streifen oder, wenn sie breiter sind, Sektorenstücke. Meist findet man die Nester zusammen mit grössern oder kleinern streifigen Ansammlungen ausgetretener Blutkörperchen.

Die Verdickung der innern und äussern Körnerschichte ist bedingt durch den Zustand, den Iwanoff zuerst als pathologisch beschrieb und als oedema retinae bezeichnete*). Es bilden sich hierbei in den genannten beiden Schichten durch den Erguss einer serösen Flüssigkeit Hohlräume zwischen den zu säulenähnlichen Bündeln vereinigten, verlängerten radiären Fasern (S. Fig. 2). In der innern Körnerschicht sind die Körner auseinandergedrängt, finden sich also zu beiden Seiten der Hohlräume. Ihre Gränze gegen diese ist unregelmässig, auch haften sie den Radiärfasern in der Mitte der Schichte noch an und begleiten die die Hohlräume trennende Bündel jener Fasern. In der äussern Körnerschichte liegen die Körner nur an der äussern Seite. Ihre innere Gränze ist reiner, keineswegs jedoch regelmässig; oft begleiten auch hier Körner die Faserbündel. Auch da wo die Verdickung schon sehr abgenommen hat, finden sich in beiden Körnerschichten (am meisten in der äussern) Lücken zwischen den Körnern, zum Theil von unregelmässiger Gestalt. Dieses Oedem ist bei Stauungspapille in mehreren Fällen beobachtet. Leber beschreibt einen Fall von Neuroretinitis**), in welchem dasselbe in ganz ähnlicher Weise um die

---

*) Archiv für Ophthalmologie Band XV. Abth. II. S. 88. Dr. Iwanoff Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. Das Oedem der Netzhaut.

**) Archiv für Ophth. Bd. XIV. Abth. II. Leber Beiträge zur Kenntniss der Neuritis des Sehnerven. S. 369.

Papille auftrat und zugleich in der Nähe der ora serrata, wo es in diesem Fall nicht besteht. Es wurde das Oedem um die Papille als entzündlich aufgefasst. Nach Iwanoff's Beobachtungen kommen solche Veränderungen auch in sonst gesunden Netzhäuten bei Individuen vom Alter unseres Patienten zuweilen und, wie es scheint vorwiegend häufig in hypermetropischen Augen vor. Doch glaube ich, dass auch in diesem Falle bei der Unregelmässigkeit der Hohlräume kaum ein Zweifel besteht, dass das Oedem der Körnerschichten auf andere Weise und vor kürzerer Zeit entstanden ist. Es liegt nahe anzunehmen, dass der Erguss in die Papille und in die Körnerschichten derselben Ursache ihre Entstehung verdanken. Auch in der granulirten Schichte macht sich stellenweise eine Spur von interstitiellem Erguss bemerklich. Die Ganglien-, die Zwischenkörner- und Stäbchenschichte zeigen keine Veränderung. An dem in Osmiumsäure gelegten Auge konnte ich nur constatiren, dass die ganglioformen Verdickungen sich stärker gefärbt hatten als die übrige retina. Sie waren fast ganz schwarz geworden. Auch mikroskopisch sah man die vorher weissen Flecke tief sammetschwarz, von der mehr grauschwarzen Farbe der retina gut abstechend. Die Ganglien, die Stäbchen und Zapfen waren, wie bei einem so frisch eingelegten Präparat zu erwarten war, sehr gut conservirt und zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Ueber das Verhalten der Gefässe ist noch Folgendes hervorzuheben. Die Arteria und die vena centralis retinae zeigen da, wo sie den Scleralring passiren, keinerlei Veränderung des Kalibers. Die kleinen Gefässe sind hinter der Eintrittsebene des Sehnerven nur zum Theil gefüllt, aber unmittelbar vor dieser tritt im Gewebe der Nervenschichte, soweit diese verdickt ist, ein sehr reiches Netz natürlich injicirter stark gefüllter kleiner Gefässe und Capillaren auf. In letztern liegen bis zu 4 Reihen Blut-

körperchen neben einander, selten findet man Schlingen, welche wie in der Norm von einer Reihe Blutkörperchen ausgefüllt werden. Die Wandungen der Gefässe und ihre Umgebung sind normal. Die Extravasate finden sich vorzugsweise nur in der peripheren Zone der geschwellten und getrübten retina. Sie liegen fast nur in der Nervenschichte und zeigen die reihenweise Anordnung der Blutkörperchen zwischen den Nervenfasern (Fig. 4).

Ausser den beschriebenen Veränderungen der Papille und nächster Umgebung war die retina überall auch in der Peripherie und an der macula lutea ganz normal.

Bemerkenswerth ist in diesem Fall, dass neben der allgemeinen intracraniellen Drucksteigerung noch ein besonderer Druck auf die in und um der sella turcica liegenden Theile ausgeübt wurde durch die Geschwulst selbst und den durch den Hydrocephalus herabgedrängten Boden des dritten Ventrikels; ferner dass der am stärksten nämlich durch die Geschwulst selbst comprimirte linke Opticus vorwiegend die neuritischen Veränderungen darbot. Fragt man in diesem speciellen Falle nach dem Zusammenhange zwischen dem tumor und den Veränderungen der Papille, so ergeben sich keine besondern Anhaltspunkte zu Gunsten der einen oder andern der darüber bestehenden Theorien. Käme es darauf an, eine zu wählen, so erklären sich in der von Herrn Schmidt*) gegebenen Weise sowohl die Füllung der Capillaren und kleinen Gefässe, die Extravasate und das Oedem ungezwungen. Es setzt sich der vom tuber cinereum und seiner Umgebung ausgeübte Druck auf den Inhalt der fibrösen Scheiden der optici fort. Dabei kommt dann namentlich der Druck und die Stauung der Lymphe zwischen den beiden Scheiden und in der lamina cribrosa zur Geltung. Eine Ausdehnung der kleinen Gefässe ist

*) Archiv f. Ophthalmologie Bd. XV. Abth. II. S. 193.

die nothwendige Folge an der Stelle, wo der Druck aufhört, also in der Papille und nächster Umgebung. Man kann sich da zum Vergleich nur den Vorgang heranziehen, wenn an einem beliebigen andern Körpertheil der athmosphärische Druck örtlich weggenommen wird.

Ich fühle mich verpflichtet den Herrn Geh. Hofrath Hasse für die Erlaubniss zur Benutzung der betreffenden Krankengeschichte und des Sectionsberichtes, sowie Herrn Dr. B. Wicke, dem damaligen Assistenten der medicinischen Klinik, meinen besten Dank auszusprechen und danke besonders noch dem Prosector Hrn. Dr. Merkel, dessen geübte Hand ich diejenigen mikroskopischen Schnitte verdanke, welche sich, wenn misslungen, nicht wiederholen liessen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Zeichnung vom Hintergrund des linken Auges im vorgerückten Stadium der Erkrankung.

Fig. 2. Beobachtet mit dem Hartnack'schen Objectiv No. 4 und Ocular No. 3 doch kleiner gezeichnet als das durch jene Combination erhaltene Bild. Vergrösserung 36- bis 40-fach. Längsschnitt der Papille durch die Achse der Centralgefässe, der zugleich die lamina cribrosa bis zur Gränze der marklosen und markhaltigen Substanz überschauen lässt und ihre Auseinanderdrängung zeigt. N. nasale, L. laterale Seite in Richtung auf die macula lutea. *a.* Stelle wo die Lage der ganglioformen Elemente die grösste Dicke erreicht, *b.* wo die innre und äussre am meisten geschwollen sind, *c.* wo die Faserschicht zur normalen Dicke zurückgekehrt ist, *d.* Beginn der Sclerose der Nervenfasern.

Fig. 3. Gezeichnet mit der nämlichen Combination in derselben Grösse.

Ergänzung von Figur 2, bei welcher die Schnittführung an der medialen Seite die Vorderfläche der Papille nicht getroffen hatte. Die Fig. 3 zeigt die Abschiebung der übrigen Ratinalschichten durch die verdickte Faserschicht. *a* Stellen wo die Lage der sclerotischen Nervenfasern die grösste Tiefe hat, b. wo die übrigen Retinalschichten das Maximum der Dicke erreichen. (Zwischen Nerven und Ganglienschicht liegt ein grosses Gefäss.) *c*. Beginn der Sclerose der Nervenfasern.

Fig. 4. Gezeichnet mit Hartnacks Objectiv No. 7 und Ocular No. 3 mit zusammengeschobenem Tubus in einer Vergrösserung von etwa $^{100}/_{1}$ (ungefähre Bestimmung).

Flächenschnitt von der Zone der getrübten retina, welche an die Papille gränzt. Figur zeigt Anordnung und Lage der sclerotischen Nervenfasern und der Extravasate in der vordersten Schichte der Nervenschichte.

Fig. 5. Gezeichnet mit dem Hartnack'schen Objectiv No. 7 und Ocular No. 3 Vergrösserung $^{320}/_{1}$.

a. und *b*. sclerotische Nervenfasern, deren Fortsätze in dünne varicöse Opticusfasern übergehen. *d*. und *e*. sclerotische Nerven mit mehreren kernartigen Gebilden, *c*. verdickte Nervenfasern.

Fig. 6. Dieselben Systeme. Nicht ganz in entsprechender Grösse gezeichnet. Maschenwerk der Papille, nur einzelne der häufiger auftretenden Kerne waren in dem nicht gefärbten Präparate am Rande zu sehen.

Beiträge zur physiologischen Optik.

Von
Dr. W. Dobrowolsky
aus St. Petersburg.

I.

Ueber Rollung der Augen bei Convergenz und Accommodation.

Prof. Volkmann*) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass der Winkel zwischen den scheinbaren verticalen Meridianen der Augen bei Convergenz grösser wird, und zwar, dass er bei Convergenz auf einen 30 Centimeter entfernten Punkt in der Horizontalebene, von 2° 15 bis auf 4° 16 steige, so dass sich jeder seiner Augen dabei um etwa 1° drehte. Prof. Helmholtz**) fand ebenfalls bei Convergenz eine solche Abweichung bei seinen Augen, und in demselben Sinne, indessen in viel geringerem Grade. Noch später wurden von Hering, Donders u. A. ähnliche Verhältnisse constatirt.

Trotz der unbestreitbaren Autorität dieser Forscher und der unzweifelhaften Genauigkeit, mit welcher die erwähnten Beobachtungen angestellt wurden, bleibt dennoch nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, dass nicht

*) Helmholtz, Physiologische Optik, p. 523—524.
**) Ibid.

alle Augen ohne Ausnahme der gefundenen Abweichung unterliegen, weil:

1) die Werthe der gefundenen Abweichungen bei den einzelnen Beobachtern verschieden waren,
2) die erwähnten Beobachter zum grossen Theil an Myopie litten, bei welchem anomalen Zustande des Auges der wirksame Muskelapparat in seiner Thätigkeit wesentlich gestört wird, und
3) weil endlich einige Beobachter gar keine solche Abweichungen für ihre Augen zu constatiren im Stande waren, z. B. Schürmann und Dastich, welcher letztere, wie Helmholtz bekundet, besonders genau und präcis in seinen darauf bezüglichen Versuchen verfuhr und der ausserdem ein emmetropisches und ein myopisches Auge besitzt.

In Folge dieser Bemerkungen darf man wohl mit Recht die Frage aufwerfen, ob die erwähnten Abweichungen in allen Fällen vorhanden und welchen Augen sie besonders eigenthümlich seien?

Behufs Erledigung dieser Frage habe ich im Laboratorium des Herrn Prof. Helmholtz bezügliche Versuche angestellt, um den Einfluss der Convergenz auf die Rollung der Augen näher zu bestimmen. Dabei kann ich nicht umhin, zu bemerken, dass meine Augen fast ganz normal und nur in einem ganz geringen Grade hypermetropisch sind.

Den Winkel zwischen den scheinbaren verticalen Meridianen habe ich nach der Methode des Herrn Prof. Helmholtz*) bestimmt, über die er in seinem Handbuch der physiologischen Optik ausführlicher berichtet.

Für das eine meiner Augen benutzte ich als Object einen 3 Mm. breiten rothen Streifen, für das andere

*) Phys. Optik, p. 523 und 704.

einen blauen Faden, die beide auf einer schwarzen Unterlage befestigt waren und deren Abstand von einander dem Abstande meiner Augen gleich kam. Bei gehöriger Einstellung muss der Faden in der Mitte des rothen Streifens erscheinen.

Der auf diese Weise in der Primär-Lage gefundene Winkel zwischen den erwähnten Meridianen betrug 3°, 5'.

Indem ich meinen Kopf erst nach hinten — und dann nach vorne überneigte, habe ich den betreffenden Winkel für parallele gesenkte und parallele gehobene Gesichtslinien bestimmt.

Bei gesenkten Gesichtslinien betrug er:

bei Senkung auf 10° . . . . 3°, 2', 39''
„ „ „ 20° . . . . 2°, 46', 13''
„ „ „ 30° . . . . 2°, 27', 46''

Bei gehobenen Gesichtslinien betrug er:

bei Hebung auf 5° . . . . . 3°, 13', 52''
„ „ „ 10° . . . . . 3°, 41', 29''
„ „ „ 15° . . . . . 3°, 50', 41''
„ „ „ 30° . . . . . 4°, 45', 49''.

Nach diesen Ergebnissen ist der betreffende Winkel bei gesenkten Gesichtlinien kleiner, bei gehobenen grösser als in der Primär-Lage. Seine Differenz bei grössten gesenkten und grössten gehobenen Gesichtslinien beträgt 2°, 18', 3''.

Indem ich nun diesen Winkel zuerst in einer Entfernung des Objects vom Auge von 5 Fuss und dann in einer Entfernung von nur einigen Zollen bestimmte, fand ich sehr bald, dass er bei Annäherung zum Object kleiner wurde. Dieselbe Verkleinerung des Winkels fand auch statt, wenn ich denselben Versuch nach der Methode von Volkmann, mit zwei Radien, die ich in eine grade Linie zusammenstellte, unternahm. Es entsteht hier natürlich die Frage, ob die so gefundene Ver-

kleinerung des Winkels aus der Convergenz oder aus der Accommodation resultirte? Der bessern Genauigkeit wegen schien es mir nothwendig, die beiden hierbei maassgebenden Factoren von einander zu trennen.

Um zuvörderst den Einfluss der Accommodation zu ermitteln, habe ich den Werth des Winkels zuerst für eine Entfernung von 5 Fuss bestimmt, worauf ich mich dem Objecte bis auf einige Zolle näherte. Da der Abstand zwischen den Objecten derselbe blieb und meine Augen parallel gerichtet waren, so wurde damit jede Veränderung in der Richtung meiner Gesichtslinien ausgeschlossen. Auf solche Weise habe ich unter dem Einflusse der Accommodation den betreffenden Winkel 2°, 13′, 56″ gross gefunden. Zur Controlle benutzte ich dabei convexe Gläser (No. 10); indem ich mich nämlich dem Objecte bis auf 10 Zoll näherte und gleichzeitig convexe Linsen vor meine Augen hielt, war jede Accommodation ausgeschlossen und es sollte nun der betreffende Winkel demjenigen gleich sein, welchen ich früher für eine Entfernung von 5 Fuss gefunden hatte. Dieser Versuch liefert den Beweis, dass die bei Annäherung zu dem Objecte stattfindende Verkleinerung des betreffenden Winkels abhängig ist von der Accommodation. Meine Augen haben diese Probe günstig bestanden, denn die Differenz bei der Entfernung von 5 Fuss und der Annäherung bis auf 10 Zoll unter gleichzeitiger Benutzung convexer Gläser (No. 10), überstieg unter Schwankungen nur wenige Minuten.

Um nun auch eine grössere Anstrengung der Accommodation hervor zu rufen, benutzte ich concave Gläser (No. 10) und bestimmte den Winkel zwischen den Meridianen für eine Entfernung von 5 Fuss, worauf ich mich dem Objecte bis auf so weit näherte, als meine Accommodation es gestattete, um die verringerte Entfernung des Abstandes und die Wirkung der benutzten Concav-

Gläser zu neutralisiren. Da nun meine Accommodationsbreite gleich $^1/_5$ ist, so konnte ich bei äusserster Anstrengung der Accommodation mich mit den Concav-Gläsern dem Objecte ungefähr bis auf 10 Zoll nähern. Bei der stärksten Accommodationsanstrengung betrug der betreffende Winkel 1°, 27′, 46″.

Es versteht sich von selbst, dass bei Benutzung von Concav-Gläsern der Versuch nicht ganz rein ist, weil einerseits mit der äussersten Anstrengung der Accommodation auch zugleich eine grössere Anstrengung der Convergenz gegeben ist, und andrerseits die Objecte uns dabei gekrümmt und verzerrt erscheinen, weshalb die Einstellung nicht so genau sein kann.

Um nun weiter den betreffenden Winkel bei stattfindender Convergenz ohne gleichzeitige Accommodation zu bestimmen, habe ich den Abstand zwischen den Objecten bis auf die Hälfte verringert, wobei das Doppelbild des rothen Streifens in bedeutende Entfernung von dem blauen Faden zu liegen kam — wollte ich deshalb letztern in der Mitte des rothen Streifens sehen, so musste ich convergiren. Unter diesen Verhältnissen bei der Entfernung von 5 Fuss vom Objecte fand ich den betreffenden Winkel = 1°, 23′, 9″.

Um eine stärkste Convergenz hervorzurufen, fixirte ich einen Bleistift oder einen Finger, indem ich ihn zwischen Object und Augen brachte, wobei der Abstand zwischen den Objecten dem zwischen meinen Augen gleich war. Anfangs gelingen diese Versuche ziemlich schwer, bei öfterer Wiederholung aber gelingt es, einen mehr oder weniger nahen Punkt zu fixiren, ohne einen bestimmten Gegenstand vor die Augen zu halten. Da mit stärkster Convergenz immer eine Accommodation unabweisbar verbunden ist, so kann man, um letztere so viel wie möglich auszuschliessen, seine Zuflucht zu Convex-Gläsern nehmen. Bei einer am stärksten zu erzielenden

Convergenz betrug der Winkel 0° — die Meridiane waren deshalb parallel.

Es ist also, wie wir gefunden haben, der Winkel zwischen den scheinbaren verticalen Meridianen:

ohne Accommodation und Convergenz in der Primär-Lage . . . . = 3°, 5',
bei mässiger Accommodation . . . . = 2°, 13', 56"
bei mässiger Convergenz . . . . = 1°, 23', 9"
bei mässiger Accom. u. Converg. zugleich = 0°, 46', 12"
bei stärkster Accomm. (m. Concav-Gläsern) = 1°, 27', 46"
bei stärkster Convergenz . . . . = 0°
bei stärkster Accomm. u. Converg. zugleich = — 1°, mit ziemlich bedeutenden Schwankungen.

Aus den angeführten Werthen ist es ersichtlich, dass die Wirkung der Convergenz auf die Biegung der Meridiane gegen einander, annähernd fast um das Doppelte stärker ist, als die Wirkung der Accommodation. Bei stärkster Anstrengung der Accommodation und Convergenz scheint das Verhältniss zwischen ihnen ein weniger regelmässiges zu sein, einerseits wohl in Folge der grossen Schwankungen im Werthe des Winkels, andererseits in Folge der Unmöglichkeit, die beiden hier maassgebenden Factoren ganz vollständig von einander zu trennen. Jedenfalls ist die Wirkung der stärksten Convergenz schon hinreichend, um die Meridiane parallel erscheinen zu lassen. Sind die Wirkungen der stärksten Accommodation mit denen der stärksten Convergenz vereint, so ergiebt sich für den betreffenden Winkel schon ein negativer Werth, d. h. die bezüglichen Meridiane convergiren nach oben.

Ich habe den Einfluss der Accommodation und Convergenz auch auf die Lage meiner scheinbaren horizontalen Meridiane bestimmt. Zu diesem Zwecke bediente ich mich der Methode von Volkmann mit zwei horizontal liegenden Radien, deren Abstand von einander dem Ab-

stande zwischen meinen Augen gleich kam. Um den Winkel ohne Convergenz und Accommodation zu bestimmen, benutzte ich einen Papierschirm, dessen Breite dem Abstande meiner Augen gleich war. Ich hielt nun diesen Schirm an die Stirn gedrückt, zwischen meine Augen und bestimmte dann den betreffenden Winkel für eine Entfernung von 5 Fuss — eine Entfernung, welche mir nicht zu accommodiren erlaubte, während der Schirm wiederum jede Convergenz verhinderte.

Um den Winkel bei Accommodation zu bestimmen, näherte ich mich den Radien bis auf 5 Zoll, wobei ich zugleich den Schirm an die Stirn gedrückt hielt. Dagegen, indem ich den Schirm ganz fort zog, bestimmte ich den Winkel bei Accommodation und Convergenz zugleich. Ziehen wir von dem, für Accommodation und Convergenz zusammen gefundenen Werth ab den Werth, welchen wir bei der Accommodation allein gefunden haben, so erhalten wir selbstredend den Werth des betreffenden Winkels für Convergenz allein. — Um die Accommodation so viel als möglich auszuschliessen und nur den Werth für Convergenz zu ermitteln, kann man auch noch Convex-Gläser zu Hilfe nehmen; die Bestimmung damit ist aber nicht so genau, weil die dabei vorkommenden Schwankungen zu gross sind.

Auf diese Weise habe ich den Werth des Winkels gefunden:

bei parallelen Gesichtslinien, ohne Convergenz und Accomodation . . . . = 35′

bei parallelen Gesichtslinien, bei starker Accommodation ohne Convergenz . . . . = — 1°, 10′

bei parall. Gesichtslinien, bei starker Accommodation u. Convergenz zusammen . . . . = — 4°, 30′

es bleibt für Convergenz ohne Accommodation = — 2°, 45′.

Aus den angeführten Werthen ergiebt sich, dass hier schon bei der Wirkung von Accommodation allein, der

betreffende Winkel negativ ist. Bei parallelen Gesichtslinien musste ich das rechte Ende des rechten Radius etwas von oben nach unten verschieben, wenn ich beide Radien in einer geraden Linie sehen wollte; bei Convergenz und Accommodation dagegen musste ich das rechte Ende des rechten Radius von unten nach oben verschieben. Auch hier erwies sich die Wirkung der Convergenz stärker als die der Accommodation.

Da die gefundenen Verhältnisse in Betreff des Einflusses der Accommodation und Convergenz auf die Rollung der Augen, möglicherweise von individuellen Eigenthümlichkeiten meiner Augen abhängig sein konnten, so erschien es wünschenswerth, diese Versuche an den Augen anderer Personen zu wiederholen. Ich bin hierfür den Herren Prof. Becker und Bernstein zu Dank verpflichtet, an deren Augen ich die betreffenden Versuche wiederholt habe.

Ich fand bei Herrn Professor Becker (Emmetrop.)	den Winkel zwischen scheinbaren verticalen Meridianen ohne Accomm. und Converg.	= 1°, 33′, 17″
	bei mässiger Convergenz . .	= 0°
	bei Accommodation und Convergenz zugleich	= —0°,49′,7″
bei Herrn Professor Bernstein (schwach myopisch)	ohne Accomm. u. Convergenz	= 1°, 13′, 39″
	bei Accommodation	= 0°, 24′, 33″
	bei Convergenz	= 0°, 58′, 56″
	bei Convergenz und Accommodation zugleich	= — 1°, 48′.

Hieraus schon ist es ersichtlich, dass die Abweichungen vom Listing'schen Gesetze, welche Volkmann, Helmholtz u. A. in ihren Augen bei Convergenz gefunden haben, lediglich individueller Natur waren; ferner, dass dagegen in den Augen anderer Personen sich die scheinbaren verticalen Meridiane bei Convergenz dem Parallelis-

mus nähern und bei stärkster Anstrengung der Convergenz nach oben convergiren.

Um vollständiger die Beständigkeit des Einflusses der Convergenz auf die Richtung der scheinbaren verticalen Meridiane zu ermitteln, war es durchaus nothwendig, noch mehrere Personen zu untersuchen. Die bezüglichen Untersuchungsmethoden, wie sie Volkmann und Helmholtz angegeben haben, waren, obgleich sie an Genauigkeit nichts zu wünschen übrig lassen, deshalb für meine weiteren Versuche unbequem und nicht gut anwendbar, weil sie eine gewisse Uebung von Seiten der zu untersuchenden Personen voraussetzen. Für meinen Zweck erschien es daher geboten, eine Methode zu finden, nach welcher ganz ungeübte Personen innerhalb verhältnissmässig kurzer Zeit untersucht werden konnten.

Diese Methode fand ich auf den Rath des Herrn Prof. Helmholtz, mit Hilfe des Wheatstone'schen Stereoscopes. Anstatt der dabei sonst gebräuchlichen Zeichnungen benutzte ich zwei gleich grosse Kreise, in denen je ein Radius gezogen war, diese Kreise konnten um ein festes Centrum gedreht werden, weshalb den Radien sowohl die verticale als die horizontale Richtung nach Belieben gegeben werden konnte, je nachdem die scheinbaren verticalen oder horizontalen Meridiane untersucht werden sollten. Ein Radius blieb unbeweglich, gewöhnlich der linke, während der andere (rechte) von der zu untersuchenden Person so lange hin und her verschoben wurde, bis er von ihr im Stereoscope mit dem andern unbeweglichen als eine ununterbrochene grade Linie gesehen wurde.

Die im Centrum beider Kreise befindlichen, als Befestigungspunkte dienenden Metallknöpfe mussten dabei in der Mitte dieser Linie, als ein einziger wahrgenommen werden. Die an der Seite der Kreise befindliche Gradeintheilung liess erkennen, um wieviel Grade der beweg-

liche Radius verschoben werden musste, um mit dem andern unbeweglichen als eine grade Linie wahrgenommen zu werden. Im Allgemeinen erinnert die letzterwähnte Einrichtung an die Volkmann'sche Methode, mit Hilfe zweier Radien die Richtung der horizontalen oder verticalen Meridiane zu bestimmen.

Die im Wheatstone'schen Stereoscope befindlichen Spiegel wurden mittelst zweier, in einem Halbkreise verschiebbarer Schrauben beweglich gemacht, um den Gesichtslinien der zu untersuchenden Personen eine beliebige Stellung geben zu können. Für die Beobachtung mit parallelen Gesichtslinien mussten die beweglichen Spiegel unter einem Winkel von 45° zu eiander gestellt werden; behufs Hervorrufung von Divergenz der zu untersuchenden Person muss dieser Winkel grösser, von Corvergenz dagegen kleiner sein — in letzterem Falle stellte ich die Spiegel unter einem Winkel von 40° zu einander.

Zum Ausgangspunkte meiner betreffenden Untersuchungen habe ich die scheinbaren horizontalen Meridiane angenommen, weil dabei die Einstellung der Radien in eine grade Linie für die zu untersuchende Person viel leichter und genauer ist, als die Verticalstellung der Radien. Bei paralleler Richtung der Gesichtslinien sahen die untersuchten Personen den rechten Radius etwas gehoben, und mussten deshalb um eine grade Linie zu sehen, diesen Radius um etwa 20—30 Minuten nach unten verschieben, bei divergenten Gesichtslinien war der Winkel etwas grösser, bei convergenten dagegen meistentheils kleiner und verschwand bei einigen Personen vollständig, so dass sie eine ununterbrochene grade Linie wahrnahmen; bei andern fand die Abweichung der Meridiane sogar in umgehrter Richtung statt, so dass sie den rechten Radius etwas nach oben zu verschieben gezwungen waren.

Unter 17 von mir zu diesem Zwecke untersuchten Personen war bei 5 der Effect der Convergenz zu gross, so dass hier die horizontalen Meridiane eine Abweichung nach der entgegengesetzten Richtung erlitten, als sie bei parallelen Gesichtslinien stattfindet. Der Effect der Convergenz betrug im Allgemeinen 1—2°; bei 6 Personen war es etwas schwächer, aber in demselben Sinne, d. h. es näherten sich hier die scheinbaren horizontalen Meridiane der absoluten horizontalen Richtung, wobei der Winkel zwischen ihnen kleiner wurde. Bei 6 andern Personen war der betreffende Winkel zwischen den bezüglichen Meridianen noch grösser und zwar in demselben Sinne wie bei parallelen Gesichtslinien; in einigen Fällen betrug diese Abweichung gegen 3°.

Indem wir die gefundenen Resultate auf die scheinbaren verticalen Meridiane übertragen und zu den 17 untersuchten Personen noch die drei früher untersuchten (Prof. Becker, Bernstein und mich) hinzufügen, so kommen wir zu dem Ergebnisse, dass unter 20 untersuchten Personen bei 14 derselben unter dem Einfluss der Convergenz die scheinbaren verticalen Meridiane sich dem Parallelismus näherten, bei 6 dagegen noch mehr nach oben divergirten. Ich muss hier noch hinzufügen, dass meistentheils bei Myopen die scheinbaren verticalen Meridiane bei Convergenz noch mehr nach oben divergirten; es kommen indessen solche Fälle auch zuweilen bei Emmetropen vor.

Was freilich die Genauigkeit der erwähnten Methode mittelst des Stereoscops betrifft, so steht sie gewiss unter der von Volkmann und Helmholtz angegebenen; es interessirte uns aber weniger die Zahl der Minuten und Secunden, als die Art und Weise, d. h. die Richtung der Abweichung; diesem Zwecke entspricht aber die Methode vollständig, so dass ich mit Hilfe derselben bei einer Person (myopisch) eine Convergenz ihrer schein-

baren verticalen Meridiane nach oben, bei parallelen Gesichtslinien, constatiren konnte. Bei Untersuchungen nach der Methode des Herrn Prof. Helmholtz habe ich dasselbe gefunden; der zwischen den betreffenden Meridianen befindliche Winkel war dabei sehr klein, er betrug nur einige Minuten. Diese Thatsache beweist, dass die Richtung der scheinbaren verticalen Meridiane vielen individuellen Abweichungen unterworfen ist; unter dem Einflusse der Convergenz divergirten dagegen die bezüglichen Meridiane nach oben.

Ich habe schon früher hervorgehoben, dass der Winkel zwischen den scheinbaren verticalen Meridianen bei parallelen gehobenen Gesichtslinien grösser, bei parallelen gesenkten kleiner ist, als in der Primär-Lage; dasselbe Resultat haben schon früher Volkmann und Helmholtz gefunden. Dasselbe Resultat habe ich mit Hilfe des Stereoscopes bei Convergenzstellung der Augen gefunden. Indem ich die Spiegel des Stereoscopes unter einem Winkel von 40° gegen einander stellte, um eine Convergenz hervorzurufen — wobei ich die zu untersuchenden Personen ihren Kopf nach unten senken liess, damit sie mit gehobenen und convergenten Gesichtslinien sehen sollten — habe ich in keinem Falle irgend einen Einfluss von Seiten der Convergenz beobachten können. Die bezüglichen Meridiane divergirten dabei fast ebenso viel nach oben (von 3—5°), als bei parallelen Gesichtslinien, obgleich die zu untersuchenden Personen dabei in der That convergirten, weil sie die Radien zu einer Linie verschmelzen konnten; das waren Individuen, bei welchen der Effect der Conzergenz in der Primär-Lage sich als so bedeutend herausstellte, dass die Abweichung der bezüglichen Meridiane nicht nur ausgeglichen wurde, sondern sogar in einer entgegengesetzten Richtung stattfand. Auf solche Weise paralysirte die

Hebung der Gesichtslinien ganz den Einfluss der Convergenz; die Senkung der Gesichtslinien begünstigte dagegen etwas die Convergenz.

Die erwähnte Thatsache, dass nämlich bei gesenkten Gesichtslinien der Winkel zwischen den scheinbaren verticalen Meridianen kleiner wird, bei gehobenen dagegen grösser, wird gewöhnlich dadurch erklärt, dass wir mit gehobenen Gesichtslinien divergiren, weil wir immer bei dieser Stellung sehr entfernte Objecte betrachten, dagegen mit gesenkten Gesichtslinien gewöhnlich blos sehr nahe befindliche Gegenstände beobachten und deshalb convergiren. Ohne diese Erklärung antasten zu wollen, erlaube ich mir die Bemerkung, dass die Art und Weise, in welcher diese Versuche angestellt wurden, in practischer Beziehung kaum irgend eine Bedeutung gewinnt. Gewöhnlich stellt man bei derartigen Untersuchungen das Object in gleiche Höhe mit den beobachtenden Augen und der Selbstuntersucher, nachdem er den Winkel zwischen den betreffenden Meridianen in der Primär-Lage bestimmte, fängt an, seinen Kopf nach vorn und hinten über zu neigen, wobei er das Object indessen in unveränderter Lage lässt. Unter gewöhnlichen Verhältnissen aber pflegen wir den Kopf nur dann hintenüber zu neigen, wenn wir über uns liegende Gegenstände betrachten wollen, und den Kopf nach vorne und unten zu neigen, wenn wir niedriger oder tiefer liegende Objecte sehen wollen, wobei der Grad der Hebung resp. Senkung des Kopfes der mehr höheren oder tieferen Lage des Objectes entspricht. In Folge dieses Umstandes habe ich auf den Rath des Herrn Prof. Helmholtz die Form dieser Versuche etwas verändert, den natürlichen Verhältnissen mehr entsprechend. Ich hob nämlich das Stereoscop ganz über den Kopf und in demselben Grade neigte ich denselben nach hintenüber; ebenso stellte ich das Instrument auf eine tiefer

stehende Unterlage, wobei mein Kopf sich nach vorn und unten neigte. Dann gab ich auch dem Instrumente verschiedene Seitenstellungen, denen entsprechende Seitenbewegungen des Kopfes folgten.

Bei allen diesen Versuchen, wenn die Stellung des Objectes zu den Gesichtslinien unverändert blieb, blieb auch die Richtung der scheinbaren verticalen Meridiane unverändert, ebensowohl bei parallelen, als bei convergenten Gesichtslinien; der Einfluss der Convergenz ist dabei derselbe wie in der Primär-Lage.

Berlin, 15. December 1871.

II.

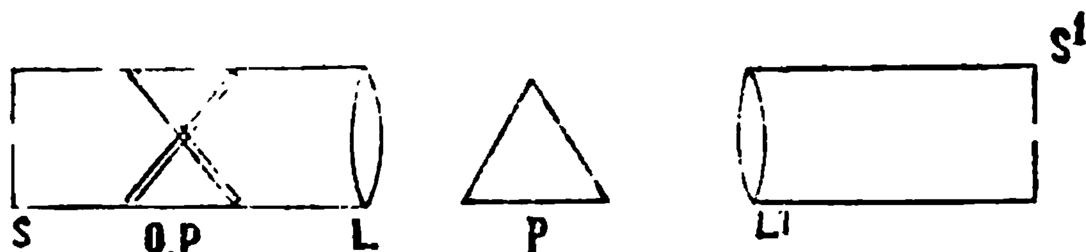
Ueber Empfindlichkeit des Auges gegen verschiedene Spectralfarben.

Einem Vorschlage des Herrn Prof. Helmholtz Folge gebend, benutzte ich zur Prüfung der Empfindlichkeit meiner Augen gegen verschiedene Spectralfarben die früher schon von Dr. Mandelstamm*) in Anwendung gezogene Methode. —

Ich konnte indessen nicht umhin, an der Construction des dazu nöthigen Apparates einige Veränderungen vorzunehmen. Es wurde zuerst aus dem Ophthalmometer Objectiv und Ocular entfernt und an die Stelle des letztern ein kupfernes Rohr eingeschraubt, welches mit einer Spaltöffnung endigte, deren Lumen beliebig erweitert oder verengert werden konnte. Der hintere Theil des Ophthalmometer wurde nach vorne gerichtet und an dem vordern Rohre desselben eine Convex-Linse von 14″

*) Archiv f. Ophthalmologie, Band XIII. Abth. II. pag. 399.

Focaldistanz befestigt, so, dass die vorhin erwähnte Spalte in den Brennpunkt dieser Linse eingestellt werden konnte. Gleich hinter dieser Linse befand sich ein aus dem Spectralapparate entnommenes Prisma; aus jenem waren vorher alle Rohre mit Ausnahme des Collimator-Rohres entfernt worden; auf das Prisma folgte das von mir wie ein Ocular benutztes Collimator-Rohr, das sich ebenfalls in eine bewegliche Spalte endigte, welche nach rechts und links verschoben werden und im Brennpunkte der am entgegengesetzten Ende des Collimator-Rohres sich befindenden Convex-Linse eingestellt werden konnte. Die Anordnung der zum Apparate gehörenden Theile war also folgende:



S bedeutet die vordere Spalte, OP die Ophthalmometer-Platten, L die erste zum vordern Theile des Ophthalmometer-Rohres gehörende Linse, P das Prisma, L' und S' Linse und Spalte des hintern Collimator-Rohres. Der Vortheil einer solchen Einrichtung besteht darin, dass dadurch jede Beimischung seitlichen Lichtes zu dem Spectrum vollständig ausgeschlossen wurde. Auf die vordere Spalte S wurde directes Sonnenlicht mittelst Spiegels reflectirt, oder, wenn dieses nicht vorhanden war, Tageslicht. Stellen wir jetzt die vordere Spalte im Brennpunkte der Linse L und die hintere Spalte S' im Brennpunkte die Linse L' ein, so wurden Gesichtsfeld resp. Ophthalmometer-Platten stets in einer gleichmässigen Farbe gefärbt; beim Verschieben der Spalte nach rechts oder links konnten wir nach Belieben sämmtliche Spectralfarben erhalten.

Beim Drehen der Ophthalmometer-Platten erhielten dieselben verschiedene Färbung; befand sich z. B. in

der Mitte des Gesichtsfeldes die Fraunhofer'sche Linie D und das Gesichtsfeld erschien gleichmässig Goldgelb gefärbt, so färbte sich beim Drehen der Platten eine derselben Orange, die andere Grün; bei dem kleinsten Unterschiede in der Färbung der Platten wurde der Ablenkungswinkel auf dem Nonius abgelesen.

Die Werthe des Ablenkungs-Winkels für verschiedene Farben ergaben sich bei meinen Versuchen folgendermaassen (als Mittelwerthe, aus 30—50 Ablesungen gezogen):

für Linie B =	4°, 31′, 12″
„ „ C =	7°, 40′, 48″
zwischen C und D =	5°, 30′, 36″
für D =	3°, 2′, 9″
zwischen D und E =	10°, 42′
für Linie E =	8°, 34′, 48″
zwischen E und F =	5°, 17′
für F =	5°, 4′, 48″
„ G =	11°, 1′, 12″
zwischen G und H =	15°, 44′, 24″.

Aus diesen Winkel-Werthen wurden nach der bekannten Formel von Helmholz $\left(E = 2h \frac{\sin(\alpha - \beta)}{\cos \beta}\right)$ die Werthe berechnet, welche in Millimetern die Grösse der linearen Verschiebung im Spectrum ausdrücken:

für Linie B =	0,292353
„ „ C =	0,49962
zwischen C und D =	0,468855
für Linie D =	0,196951
zwischen D und E =	0,705426
für Linie E =	0,56502
zwischen E und F =	0,348358
für Linie F =	0,334742
„ „ G =	0,740899
zwischen G und H =	1,0775.

Um die Grösse der linearen Verschiebung im Spectrum zu berechnen, habe ich für jede spectrale Farbe einen besondern Brechungs-Index in Anwendung gezogen, weil ich für meine Untersuchungen ein Ophthalmometer hatte, in welchem der Brechungs-Index der Platten für jede Fraunhofer'sche Linie bestimmt war — Dank der liebenswürdigen Beihilfe des Herrn Dr. Meyerstein in Göttigen. Ich führe hier die Werthe dieser Brechungs-Indices an, wie sie mir von Herrn Dr. Meyerstein angegeben wurden:

für	Linie	A	=	1,601713
„	„	B	=	1,604901
„	„	C	=	1,606663
„	„	D	=	1,611242
„	„	E	=	1,617338
„	„	F	=	1,622852
„	„	G	=	1,633746
„	„	H	=	1,644941

Es ist ersichtlich, dass es für unsern Zweck nicht gleichgültig erscheint, ob wir für alle Spectralfarben einen mittleren Brechungs-Index nehmen, oder für jede Farbe einen besondern. Für Farben, die zwischen je zwei Fraunhofer'schen Linien liegen, habe ich indessen einen mittlern Brechungs-Index genommen.

Den Abstand je zweier Fraunhofer'scher Linien von einander habe ich direct gemessen mittelst einer Millimeter-Scala, indem ich dabei den Umstand benutzte, dass die Seite des Prisma, welche dem Collimator-Rohre zugewendet war, das Licht wie ein Planspiegel reflectirte. Zuerst fand ich die Richtung, in welcher die Millimeter-Scala gestellt werden musste, damit ihr reflectirtes Bild zusammen mit dem Spectrum erscheinen konnte; dann entfernte ich die Millimeter-Scala so weit, bis ihre Theilstriche zugleich mit den Fraunhofer'schen

Linien sichtbar wurden; dann blieb mir nur noch übrig, den Abstand je zweier dieser Linien auf der Millimeter-Scala abzulesen. Um nun ganz klar die Fraunhofer'schen Linien mit den Millimeter-Theilstrichen zugleich sehen zu können, schraubte ich die hintere Spalte S' an und setzte statt ihrer das aus dem Ophthalmometer entfernte Ocular ein, wobei letzteres zugleich das Bild des Spectrum und der Millimeter-Scala in gleichem Grade vergrösserte.

Die von mir gefundenen Werthe für den Abstand je zweier Fraunhofer'scher Linien von einander sind:

zwischen	A	und	B	=	10,1	Mm.
"	B	"	C	=	5,4	"
"	C	"	D	=	14,7	"
"	D	"	E	=	19,7	"
"	E	"	b	=	3,9	"
"	b	"	F	=	13,8	"
"	F	"	G	=	35,5	"
"	G	"	H	=	30,5	"

Die Werthe für die Wellenlängen der Fraunhofer'schen Linien, ausgedrückt durch Hunderttausendtheile eines Millimeters, habe ich (Phys. Opt. pag. 236) angenommen:

für A = 7617	für E = 5260
" B = 6878	" F = 4843
" C = 6564	" G = 4291
" D = 5888	" H = 3929

Nehmen wir an, dass λ_1 und λ die Wellenlängen je zweier Fraunhofer'scher Linien, y_0 und y_1 den Abstand je zweier dieser Linien von einander bezeichnen und Δ die lineare Verschiebung im Spectrum, so lässt sich aus den vorhin angegebenen Werthen, (indem wir uns ein Coordinatensystem vorstellen, in welchem die Logarithmen für die Wellenlängen die Ordinaten sind, der Abstand je zweier Linien die Abscissen) die Grösse (E) oder der

Bruchtheil berechnen, welcher zum gegebenen Werthe der Wellenlänge hinzukommen muss, damit unser Auge den Unterschied in der Farbe, welche dieser Wellenlänge entspricht, wahrnehmen kann. Diese Berechnung habe ich ausgeführt nach der Formel:*)

$$\frac{\text{Lg. } (1 + E)}{\Delta} = \frac{\text{Lg. } \lambda_0 - \lambda_1}{y_0 - y_1}$$

Da beim Drehen der Ophthalmometer-Platten der obere, resp. untere Theil des Spectrum nach rechts oder links verschoben wird, so muss der Werth für $\frac{\text{Lg. } (\lambda_0 - \lambda_1)}{y_0 - y_1}$ für jede Fraunhofer'sche Linie nach recht und links berechnet werden und aus zwei gefundenen Werthen das Mittel genommen werden. Für die Farben, welche in der Mitte zwischen je zwei Fraunhofer'schen Linien liegen, wurde die erwähnte Grösse nur einmal berechnet.

Für Lg. (1 + E) wurden von mir folgende Werthe gefunden:

für B	x_1 (nach links)	= 0,00128294	x (Mittel) = 0,00119082
	x_2 (nach rechts)	= 0,0010987	
„ C	x_1	= 0,00187754	x . . . . . = 0,0017408
	x_2	= 0,0016042	
zw. C u. D			x . . . . = 0,0013112
für D	x_1	= 0,0006324	x . . . . . = 0,000561
	x_2	= 0,0004897	
zw. D u. E			x . . . . . = 0,0017539
für E	x_1	= 0,00140486	x . . . . . = 0,0012749
	x_2	= 0,00114511	
zw. E u. F			x . . . . . = 0,00070601
für F	x_1	= 0,000678414	x . . . . . = 0,0005870
	x_2	= 0,000495568	
für G	x_1	= 0,00109676	x . . . . . = 0,0010133
	x_2	= 0,00092979	
zw. G u. H			x . . . . . = 0,0013516.

*) Arhhiv f. Ophth., Bd. XIII., 2, pag. 404.

Aus diesen Werthen wurde die Grösse E berechnet:

$$\text{für B} = 0{,}00275 = \frac{1}{363}$$

$$\text{„ C} = 0{,}00402 = \frac{1}{248{,}7}$$

$$\text{zw. C u. D} = 0{,}00302 = \frac{1}{331}$$

$$\text{für D} = 0{,}001293 = \frac{1}{772}$$

$$\text{zw. D u. E} = 0{,}00405 = \frac{1}{246}$$

$$\text{für E} = 0{,}00294 = \frac{1}{340}$$

$$\text{zw. E u. F} = 0{,}001625 = \frac{1}{615}$$

$$\text{für F} = 0{,}00135 = \frac{1}{740}$$

$$\text{„ G} = 0{,}00233 = \frac{1}{429}$$

$$\text{zw. G u. H} = 0{,}00312 = \frac{1}{320}.$$

Vergleichen wir diese Werthe mit den von Dr. Mandelstamm*) gefunden, so findet zwischen beiden

*) Ich gebe hier, der bessern Uebersicht wegen, die Zahlen von Mandelstamm an und füge Correcturen hinzu, die einiger Druckfehler wegen nothwendig erschienen:

$$\text{für C} = 0{,}00941 = \frac{1}{106{,}27} \left(\text{anstatt} = \frac{1}{18{,}94}\right)$$

$$\text{„ D} = 0{,}00215 = \frac{1}{465}$$

$$\text{zw. D u. E} = 0{,}00718 = \frac{1}{139{,}29} \left(\text{anstatt} = \frac{1}{204}\right)$$

$$\text{für E} = 0{,}00467 = \frac{1}{214}$$

$$\text{zw. E u. F} = 0{,}0025 = \frac{1}{400}$$

$$\text{für F} = 0{,}00244 = \frac{1}{409{,}34}$$

$$\text{„ G} = 0{,}0037 = \frac{1}{270{,}27}$$

eine merkwürdige Uebereinstimmung in dem Verhältnisse der Grösse der Empfindlichkeit gegen verschiedene Spectralfarben statt. Bei ihm, wie bei mir hat das Auge die grösste Empfindlichkeit gegen den Farbentonwechsel im Goldgelb, dicht an der Linie D; fast in demselben Grade ist es empfindlich gegen Cyanblau, entsprechend Linie F, und gegen Blaugrün, zwischen Linie E und F. Die geringste Empfindlichkeit findet sich bei mir gegen Roth, entsprechend Linie C, und fast in demselben Grade gegen Grün, zwischen Linie D und E. Die Empfindlichkeit gegen Roth in Linie B, gegen Grün in Linie E und gegen Violett, zwischen G und H, differirt nicht viel von einander und steht in der Mitte zwischen Maximum und Minimum der Empfindlichkeit, jedoch näher zum Maximum.

Der wesentlichste Unterschied zwischen unsern Resultaten besteht darin, dass die von mir gefundenen Werthe fast um das Doppelte kleiner sind, als bei ihm — also ist meine Empfindlichkeit fast um das Doppelte grösser. Der Grund dieses Unterschiedes ist, abgesehen von der individuellen Verschiedenheit, wohl in der grössern Genauigkeit der von mir angewendeten Untersuchungsmethode zu suchen. —

Bei Herrn Lamansky,*) der nach einer andern Methode die Empfindlichkeit seiner Augen gegen verschiedene Spectralfarben geprüft hat, findet sich die grösste Empfindlichkeit in demselben Grade gegen Goldgelb und Grün und dann etwas geringer gegen Blau. —

Schliesslich muss ich hier einer Besonderheit Erwähnung thun, die die vorher genannten Beobachter wahrzunehmen nicht Gelegenheit hatten; nämlich die Empfindlichkeit meiner Augen gegen Roth in der Linie B $\left(\frac{1}{363}\right)$ war grösser als gegen Roth in Linie $\left(\frac{1}{248}\right)$. Diese

*) Archiv für Ophthalmologie, Band XVII, Abth. 1, p. 131.

grössere Emgfindlichkeit gegen Linie B kann möglicherweise dadurch erklärt werden, das hinter Linie B die rothe Farbe sehr bald sehr dunkel wird — es ist trotz des besten Willens daher schwer zu entscheiden, ob der wahrgenommene Unterschied in der Färbung der Platten aus dem Wechsel des Farbentones resultirt, oder blos daraus, dass die eine Platte mit einem dunkelern Roth gefärbt erscheint, als die andere. Obgleich diese Erklärung sehr viel für sich hat, so muss ich doch bemerken, dass die lineare Verschiebung im Spectrum für die Linie B eine zu geringe war, um bei Erklärung der erwähnten Thatsache die Empfindlichkeit meines Auges ganz auszuschliessen.

Für die mir so oft gewährte freundliche Unterstützung, die Herr Prof. Helmholtz mir bei meinen Untersuchungen zu Theil werden liess, erlaube ich mir hier demselben meinen besten Dank auszusprechen.

Berlin, 22. December 1871.

III.

Ueber die Empfindlichkeit des Auges gegen die Lichtintensität verschiedener Spectralfarben.

Fechner hat constatirt, dass bei sehr verschiedenen Graden der Lichtintensität der kleinste Unterschied in derselben, welcher vom Auge noch wahrgenommen werden kann, nahezu denselben Bruchtheil der ganzen Helligkeit bildet. Er hat diese Thatsache, wie bekannt, zur Auf-

stellung eines allgemeineren Gesetzes benutzt, welches er als ein psychophysiches bezeichnet. Nach Untersuchungen von Helmholtz*) beträgt dieser kleinste wahrnehmbare Unterschied in der Lichtintensität des weissen Lichtes einen Bruchtheil von $\frac{1}{133}$ bis $\frac{1}{167}$ von der ganzen Helligkeit. Es ist deshalb von grosser Wichtigkeit für die Physiologie des Auges eben solche Untersuchungen über die Empfindlichkeit des Auges gegen Lichtintensität des farbigen Lichtes anzustellen, um die Bruchtheile der Lichtintensität zu ermitteln, welche unser Auge für die verschiedenen Spectralfarben noch zu unterscheiden im Stande ist.

Um die Empfindlichkeit gegen Lichtintensität der verschiedenen Farben zu ermitteln, bedürfen wir zweier Gesichtsfelder von demselben Farbenton, welche unmittelbar an einander grenzen; die Lichtintensität eines dieser Felder muss ferner beliebig verändert werden können, ohne dass auch dabei der bezügliche Farbenton eine Alteration erleidet, und zwar so lange, bis das Auge den kleinsten Unterschied in der Lichtintensität beider Gesichtsfelder wahrnehmen kann — oder umgekehrt, wir stellen die Untersuchungen an mit zwei Gesichtsfeldern von demselben Farbenton, aber von verschiedener Helligkeit und verändern dann die Lichtintensität eines dieser Felder so lange, bis wir keinen Unterschied in der Lichtintensität beider mehr wahrnehmen können.

In einfacher Form kann dieser Versuch mit Hülfe des Spectralapparates angestellt werden: Indem wir die obere oder untere Hälfte der Spalte im Collimator mittelst eines gewöhnlichen Glases abschwächen, erhalten wir ein Spectrum, welches schon in zwei Hälften getheilt ist, von denen eine eine geringere Lichtintensität hat, als die andere. Sollte eine Glasplatte sich für die Abschwächung als ungenügend erweisen, so können wir

*) Helmholtz, Physiolog. Optik. pag. 315.

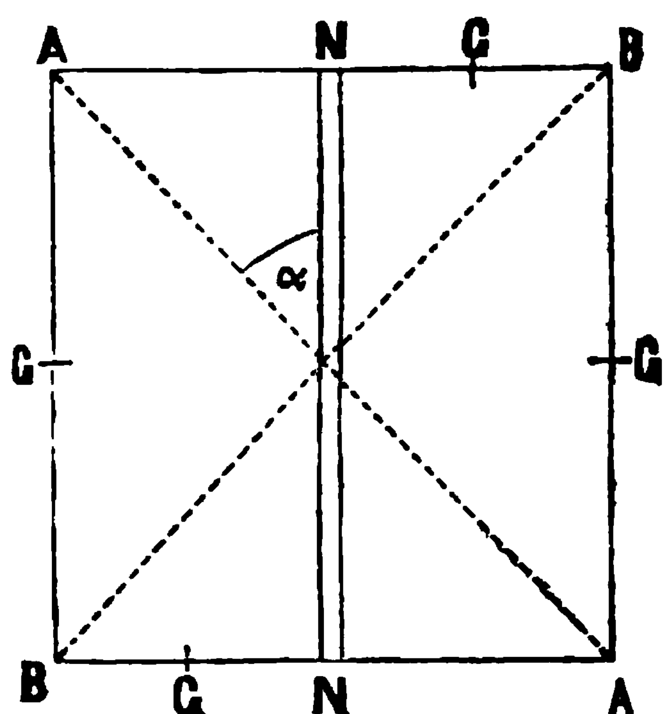
zwei, drei solcher oder auch Rauchgläser in Gebrauch ziehen, bis wir einen merklichen Unterschied in der Lichtintensität beider Hälften des Spectrums wahrnehmen. Indem wir solche Versuche für jede Farbe besonders anstellen, können wir wohl annähernd die Empfindlichkeit der Augen gegen Lichtintensität der verschiedenen Spectralfarben bestimmen.

Für eine feinere, hierauf bezügliche Untersuchung, hat mir Herr Geh. Rath Helmholtz eine Methode vorgeschlagen, deren Genauigkeit und Empfindlichkeit Nichts zu wünschen übrig lässt.

Vor dem Collimatorrohre des Spectralapparates wurden zwei Nicol'sche Prismen parallel zu einander und zwischen sie eine Gypsplatte gestellt, so dass einfallende Lichtstrahlen zuerst den ersten Nicol, dann die Gypsplatte, auf deren Oberfläche sie rechtwinklig einfielen, dann den zweiten Nicol passiren mussten, ehe sie durch das Prisma des Apparates zerlegt wurden. Blicken wir jetzt auf das Spectrum, so erscheint es uns aus einer Menge abwechselnd heller und dunkler, parallel der Richtung der Fraunhofer'schen Linien verlaufender Streifen zusammengesetzt, deren Zahl und Breite abhängen von der Dicke der betreffenden Gypsplatte; in unserm Spectrum betrug ihre Zahl bei einer Dicke der Platte von 7 Mm. über 100.

Der Gyps ist ein zweiaxiger, doppelbrechender Krystall und jeder Lichtstrahl, der eine Gypsplatte passirt, wird dadurch in zwei Strahlen zerspalten, die senkrecht zu einander polarisirt sind. Da aber die beiden senkrecht zu einander polarisirten Strahlen mit verschiedener Geschwindigkeit durch den Krystall sich fortpflanzen, so werden sie denselben mit verschiedener Phase verlassen und so, wenn sie durch den zweiten Nicol auf eine Polarisationsebene zurückgebracht sind, zu Interferenzerscheinungen Anlass geben. Die erwähnten dunkeln Strei-

fen entsprechen nun jenem Lichte, dessen Polarisationsebene senkrecht ist zur Ebene des zweiten Nicol.



NN sind die beiden parallelen Nicol's G, G die Gypsplatte zwischen ihnen, A, A und B, B zwei senkrecht zu einander polarisirte Strahlen in der Platte ∟ α ist der Winkel zwischen den Schwingungsebenen der Platte und den der beiden Nicol's (= 45°).

Am besten und deutlichsten sieht man die Interferenzstreifen bei solcher Stellung der Gypsplatte, wo ihre Schwingungsebenen mit denen der beiden Nicol's einen Winkel von 45° bilden, wo also der zwischen beiden Schwingungsebenen der Platte befindliche Winkel genau halbirt ist, weil in diesem Falle die beiden Componenten, in welche der einfallende Strahl zerlegt wird, gleiche Intensität haben, die Strahlen also, welche schliesslich die Phasendifferenz von einer ungeraden Anzahl halber Wellenlängen haben, ganz ausgelöscht werden. Die oben bezeichnete Gypsplatte nehmen wir als Ausgangspunkt bei unseren Untersuchungen.

Drehen wir die Gypsplatte aus dieser Ausgangsstellung in ihrer Ebene, so verschwimmen die oben beschriebenen Interferenzstreifen mehr und mehr, bis sie endlich ganz unsichtbar werden, je nachdem der Drehungswinkel der Platte sich dem Werthe eines Winkels von 45° nähert. Bei ∟ 45° sind die Streifen auch objectiv verschwunden, weil in diesem Falle eine Schwingungsebene der Platte (A, A) mit der des ersten Nicol zusammenfällt, die andere aber steht senkrecht auf ihr, — also kann der einfallende Strahl nur die Schwingungen in der Richtung der ersten Schwingungs-

ebene (A, A) hervorrufen, aber in keinem Falle in der Richtung der zweiten (B, B). Unter solchen Umständen hört also die Interferenz auf und nur ein polarisirter Lichtstrahl pflanzt sich durch den zweiten Nicol zum Auge fort. Drehen wir die Gypsplatte noch weiter, so kommen die Interferenzstreifen nach und nach wieder zum Vorschein und sind, bei einer Drehung um 90° wieder so deutlich und scharf, als sie bei der Ausgangsstellung waren, weil in beiden Fällen die Schwingungsebene der Platte mit denen der beiden Nicol's einen Winkel von 45° bilden und wieder der einfallende Strahl in zwei Componenten von gleicher Intensität zerlegt wird.

Der Zweck dieses ganzen Arrangements läuft darauf hinaus, Felder zu schaffen, welche unser Auge in Bezug auf ihre Lichtintensität mit einander vergleichen kann. Die eine Klasse dieser Felder bildet der Theil des Spectrum, in welchem jene beschriebene Interferenzstreifen enthalten sind, die zweite Klasse — die hellen Zwischenräume zwischen den Interferenzstreifen. Bei Drehung des Gypsplatte bleibt die Lichtintensität der helleren Felder immer unverändert, die Lichtintensität der dunkleren dagegen verändert sich allmählig von 0 (bei der Ausgangsstellung) bis 1, wo die Platte um 45° gedreht ist; jetzt also ist die Lichtintensität beider Felder gleich. Indem wir nun auf diese Weise die Intensität eines Feldes allmählich verstärken, stellen wir unserm Auge die Aufgabe zu entscheiden: wann beide Felder gleiche Intensität haben, oder mit andern Worten, wann die Interferenzstreifen ihm vollständig unsichtbar erscheinen.

Für unsere Untersuchungen wählen wir in der Nähe jeder Fraunhofer'schen Linie zwei solcher neben einanderliegende Felder — einen dunklen und einen hellen Streifen — und drehen die Platte so lange, bis für unser Auge der dunkle Streifen vollständig verschwunden ist,

und constante herausstellte, weil wir keinen andern Maass- — in diesem Falle also bemerkt unser Auge keinen Unterschied in der Lichtintensität der beiden Streifen, trotzdem in Wirklichkeit ein kleiner Unterschied noch existirt — dieser Unterschied verschwindet vollständig blos bei Drehung der Platte bis 45° mit Aufhören der Interferenz. Berechnen wir jetzt die Lichtintensität für beide Felder — für den hellen und dunklen Streifen, so lässt sich aus den dabei gefundenen Werthen der kleinste Unterschied in der Intensität beider berechnen, welchen unser Auge noch wahrzunehmen im Stande ist, oder richtiger gesagt, der grösste Unterschied in der Lichtintensität beider Felder, welchen unser Auge nicht mehr wahrnehmen kann.

Die Hauptaufgabe bei meinen Untersuchungen bestand darin, für jede Spectralfarbe den Winkel zu bestimmen, um den die Gypsplatte gedreht werden musste von der Ausgangsstellung, welche im Nonius = 0 entsprach, um die Interferenzstreifen verschwinden zu machen. Betrug dieser Winkel 40° so war $\llcorner\ \alpha = 45^{\circ} - 40^{\circ} = 5^{\circ}$; dann drehte ich die Gypsplatte um 90° von der Ausgangsstellung aus und bestimmte wiederum den $\llcorner\ \alpha$, aber in der umgekehrten Richtung, von unten nach oben; dadurch wurde der Werth von $\llcorner\ 2\alpha$ bestimmt, aus welchem Werthe, wie wir später sehen werden, die Empfindlichkeit des Auges unmittelbar berechnet wird. Dabei wurde, um jede Beeinflussung von Seiten einer andern Farbe zu vermeiden, vor dem Ocular des Fernrohres eine Spalte angebracht, um alle Farben ausser der zu untersuchenden abzuhalten.

Um vergleichende Resultate zu erzielen, suchte ich das Maximum der Empfindlichkeit des Auges gegen jede Spectralfarbe zu ermitteln, indem ich Sonnenlicht abschwächte resp. mit einer Convexlinse concentrirte, welches mittelst Heliostats auf meinen Apparat reflectirt wurde, so lange, bis jene Empfindlichkeit sich als grösste

stab besitzen für eine Vergleichung der Empfindlichkeit. Daher drücken die unten angegebenen Werthe die äussersten Grenzen der Empfindlichkeit gegen jede Spectralfarbe aus. Wie weit es mir gelungen ist, für jede Spectralfarbe die absolute Grenzwerthe der Empfindlichkeit zu ermitteln, werde ich weiter unten erörtern.

Bildet man aus der Gleichung der beiden interferirenden Strahlen die Gleichung des aus ihnen resultirenden Strahles nach bekannten Principien, so erhielt man als Amplitude dieses letzteren folgenden Werth: Amplitude des resultirenden Strahles

$$= J \sqrt{\cos^4 \alpha + \sin^4 \alpha + 2 \sin^2 \alpha \cos^2 \alpha \cos 2 \pi D \left(\frac{\mu_1 - \mu_2}{R}\right)}$$

wo J die Amplitude des auf den ersten Nicol einfallenden Strahles bedeutet, D Dicke der Gypsplatte, μ_1, μ_2 die Brechungsexponenten der beiden aus der Gypsplatte tretenden Strahlen und R die Wellenlänge.

Also ist die Intensität ($= J^2$) des resultirenden Strahles $= J^2 \left(\begin{matrix}\cos^4 \alpha + \sin^4 \alpha + 2 \sin^2 \alpha. \\ \cos^2 \alpha \quad \cos \quad 2 \pi \quad D\end{matrix} \left\{\frac{\mu_1 - \mu_2}{R}\right\}\right)$

Hieraus ergiebt sich, dass der resultirende Strahl Maxima und Minima der Intensität hat, je nach der Wellenlänge und den beiden Brechungsexponenten.

Das Minimum hat eine Intensität $= J^2 (\cos^2 \alpha - \sin^2 \alpha)^2$

Das Maximum hat eine Intensität $= J^2 (\cos^2 \alpha + \sin^2 \alpha)^2 = J^2$

Aus dieser Formel ergiebt sich, dass die Lichtintensität das Minimum bei $\angle \alpha = 45^0 = 0$ ist, weil hier $\sin \alpha = \cos \alpha$ ist, und dann bei Drehung der Platte allmählig grösser wird, bis sie endlich bei $\angle \alpha = 0 = 1$ wird, d. h., die Intensität des Maximnm erreicht. Dagegen bleibt immer die Intensität des Maximum unverändert, weil $\sin^2 + \cos^2$ immer $= 1$ ist.

Das Verhältniss der Intensität zweier aneinander grenzender Minima und Maxima ist

$= J^2 \left(\frac{\cos^2 \alpha - \sin^2 \alpha}{J^2}\right)^2 = (\cos^2 \alpha - \sin^2 \alpha)^2$. Da aber

$\cos^2\alpha - \sin^2\alpha = \cos 2\alpha$ ist, so ist $\frac{\text{Intensität des Minimum}}{\text{Intensität des Maximum}}$ $= (\cos 2\alpha)^2$. Der Unterschied in der Intensität zwischen Maximum und Minimum ist = Maximum — Minimum = $I^2 - I^2 \cos^2 2\alpha = I^2 (1 - \cos^2 2\alpha) = I^2 \sin^2 2\alpha$; also

$$\frac{\text{Intensität des Maximum — Minimum}}{\text{Intensität des Maximum}} = \frac{I^2 \sin^2 2\alpha}{I^2} = \sin^2 2\alpha.$$

Der kleinste Unterschied in der Lichtintensität der Farben, welchen unser Auge wahrnehmen kann, ist also $= \sin^2 2\alpha$.

Die nach dieser Formel berechnete Empfindlichkeit meiner Augen gegen Lichtintensität der Spectralfarben ist folgende:

Fraunhofer'sche Linien im Spectrum		∟ 2α	Empfindlichkeit
Roth	A	15° 30′	$\frac{1}{14}$
	B	13°	$\frac{1}{19,76}$
	C	11° 30′	$\frac{1}{25,16}$
Orange zwischen C und D		10°	$\frac{1}{33,16}$
Goldgelb D		8° 30′	$\frac{1}{45,77}$
Grün zwischen D und E		7° 30	$\frac{1}{58,7}$
Blaugrün zwischen E und b		7°	$\frac{1}{67,33}$
Cyanblau F		5°	$\frac{1}{131,6}$
Indigo zwischen F und G, näher an G		3° 30′	$\frac{1}{268}$
Violett zwischen G und H		3° 30′	$\frac{1}{268}$
Violett in H		7°	$\frac{1}{67,33}$

Daraus ergiebt sich, dass die Empfindlichkeit gegen die Lichtintensität der Spectralfarben allmälich von Roth bis Indigo zunimmt.

Die Herren Dr. Berthold aus Königsberg und Don Pedro Garza aus Mexico waren so freundlich, die Empfindlichkeit ihrer Augen mittelst derselben Methode ebenfalls zu bestimmen, sie fanden dasselbe Resultat und es ist dadurch bewiesen, dass die von mir gefundene allmälige Zunahme der Empfindlichkeit von Roth bis Indigo keine individuelle, sondern wie es scheint, für alle Augen maassgebende ist. Herr Dr. Berthold wiederholte seine Bestimmungen zweimal und sogar mit bedeutenden Unterbrechungen, um seinen Augen eine Zwischenruhe zu gönnen; die von ihm gefundenen Werthe haben schon desshalb eine bedeutende Genauigkeit.

Bei Herrn Dr. Berthold war die Empfindlichkeit:

Fraunhofer'sche Linien	$\angle 2\alpha$	Empfindlichkeit.
Roth in B	14°, 30′	$\frac{1}{15,9}$
Goldgelb in D	9°	$\frac{1}{40,86}$
Indigo zwischen F u. G	4°	$\frac{1}{205,5}$.

Bei Herrn Dr. Garza:

in Linie B	17°	$\frac{1}{11,7}$
D	11°	$\frac{1}{27,46}$
E	10°	$\frac{1}{33,16}$
F	7°, 30′	$\frac{1}{58,7}$
zwischen F u. G	4°	$\frac{1}{205,5}$.

Bei mir wie bei Herrn Dr. Berthold übertrifft also die Empfindlichkeit gegen Lichtintensität der blauen Farbe die der rothen in Linie B um 13 mal, bei Herrn Dr. Garza um 17 mal.

Setzen wir einer besseren Anschaulichkeit wegen die Helligkeit des Maximum = 1000, so können wir die Lichtintensität für jede Farbe um eine gewisse Anzahl von Einheiten abschwächen, ehe unser Auge irgend einen Unterschied in der Intensität wahrnimmt. Diese Anzahl von Einheiten war folgende:

Bei mir in Linie A	= 71
B	= 50
C	= 39
zwischen C u. D	= 30
D	= 21
zwischen D u E	= 17
E	= 15
F	= 7,5
zwischen F u. G	= 3,7
„ G u. H	= 3,7.
Bei Herrn Dr. Berthold	
in Linie B	= 62
D	= 24
zwischen F u. G	= 4,8
Bei Herrn Dr. Garza:	
in Linie B	= 85
D	= 36
E	= 30
F	= 17
zwischen F u. G	= 4,8.

Eine sehr wichtige Frage bleibt es, ob ich in der That das Maximum in der Empfindlichkeit gegen die Helligkeit aller Spectralfarben erreicht habe. In der Regel habe ich meine Untersuchungen so angestellt, dass

ich die Empfindlichkeit zuerst bei gewöhnlichem Tageslichte prüfte, dann die Untersuchungen bei verstärktem Lichte fortsetzte, indem ich directes Sonnenlicht mittelst eines Heliostates auf meinen Apparat reflectiren liess; in einigen Fällen concentrirte ich sogar das directe Sonnenlicht mit Hülfe einer Convexlinse, in deren Brennpunkte sich die Spalte meines Spectralapparates befand. Die Breite der Spalte blieb immer unverändert und war eine solche, dass ich die feineren Fraunhofer'schen Linien deutlichst zu sehen im Stande war. Bei verstärkter Lichtintensität nahm die Empfindlichkeit gegen alle Spectralfarben zu bis zu einer gewissen Grenze, an deren Nähe sie meist eine constante blieb. Ueber diese Grenze hinaus nahm bei zu grosser Lichtintensität die Empfindlichkeit für einige Farben ab, wohl in Folge der zu grossen Blendung und Abstumpfung der Netzhaut.

Für die rothe Farbe habe ich meiner Ueberzeugung nach die äusserste Grenze der Empfindlichkeit erreicht; am grössten war sie bei Anwendung des hellen directen Sonnenlichtes. Aber wie wir unsere Untersuchungen auch immer anstellten, sei es bei directem oder durch Convexlinsen concentrirtem Sonnenlichte, sei es bei ganz klarer oder einer etwas undurchsichtigen Atmosphäre, die Schwankungen in der Empfindlichkeit blieben immer auf einen sehr geringen Grad beschränkt. Dieser Umstand beweist, dass ich die gesuchte Grenze erreicht habe.

Für das Hellroth in Linie C und Orange zwischen C und D war ebenfalls die Benutzung directen Sonnenlichtes nothwendig, doch ohne Anwendung einer Convexlinse, mit deren Gebrauch in einigen Fällen eine Verminderung der Empfindlichkeit verbunden war.

Für Gelb in Linie D und Grün zwischen D und E war die Benutzung eines schwächeren Sonnenlichtes nothwendig, als für andere Spectralfarben. Die Empfind-

lichkeit gegen jene, welche ich bei gewöhnlichem Tageslichte erhalten habe, differirte schon nicht viel von ihrem Maximum; bei Anwendung starken Sonnenlichtes nahm dagegen die Empfindlichkeit ab. Um das Maximum der Empfindlichkeit für diese Farbe zu erreichen, zeigte sich indirectes Sonnenlicht vortheilhafter, oder directes Sonnenlicht bei nebliger oder etwas undurchsichtiger Atmosphäre.

Für Cyanblau in Linie F war die Benutzung directen und starken Sonnenlichtes nothwendig; die Empfindlichkeit blieb bei Anwendung einer Convexlinse unverändert.

In Betreff des Indigo, so konnte ich diese Farbe nicht in Linie G untersuchen, weil an dieser Stelle das Spectrum viele Fraunhofer'sche Linien hat, die mit Interferenzstreifen zusammenfielen, so dass bei Drehung der Gypsplatte es unmöglich zu entscheiden war: ob die sichtbaren Streifen Interferenzstreifen oder Fraunhofer'sche Linien waren. Deshalb untersuchte ich diese Farbe zwischen F und G, doch näher bei G. Ich glaube auch für diese Farbe die äusserste Grenze der Empfindlichkeit erreicht zu haben, kann aber darüber leider keinen positiven Beweis beibringen. Ich erreichte das Maximum der Empfindlichkeit bei Benutzung des allerstärksten directen, noch durch eine Convexlinse concentrirten Sonnenlichtes. Da die Empfindlichkeit bei allen Untersuchungen immer wuchs mit Verstärkung der Lichtintensität, so bleibt die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass bei Benutzung einer noch stärkeren Intensität, als ich sie anwenden konnte, auch eine noch grössere Empfindlichkeit hätte erhalten werden können. Dabei ist zu erwähnen, dass jede, selbst die kleinste Abschwächung des Sonnenlichtes oder eine geringe Undurchsichtigkeit der Atmosphäre einen so starken Einfluss auf die Empfind-

lichkeit ausübte, dass diese sich um das Zweifache verringerte.

Was das Violett betrifft, so bin ich sicher, bei ihm das Maximum der Empfindlichkeit nicht erreicht zu haben; ich habe deshalb über die Empfindlichkeit gegen diese Farbe überhaupt keine richtige Vorstellung. Ich habe allerdings bei Untersuchung dieser Farbe an sehr hellen Tagen die Empfindlichkeit gegen Helligkeit dieser Farbe ebenso gross gefunden, als gegen die des Indigo; da nun aber dabei die Lichtintensität des Violett eine bedeutend schwächere war, als die des Indigo, so kann ich wohl mit Recht behaupten, dass die Empfindlichkeit gegen die Lichtintensität des Violett eine grössere ist, als der von mir gefundene Werth angiebt. Aus demselben Grunde habe ich auch die Empfindlichkeit gegen diese Farhe in Linie H zu gering gefunden.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass bei Untersuchung des Violett die Fluorescenz der Netzhaut einen störenden Einfluss auf die Empfindlichkeit ausübt, wie es schon aus Untersuchungen von Helmholtz*) hervorgeht. Da die Netzhaut unter Einwirkung der ultravioletten wie auch violetten Strahlen fluorescirt, d. h. Licht anderer Brechbarkeit und zwar solches von grünlich-weisser Farbe aussendet, so ist es klar, dass, da die dabei gefundene Empfindlichkeit aus zwei Componenten besteht: 1) aus der Empfindlichkeit gegen Violett und 2) aus der Empfindlichkeit gegen die grünlich-weisse, durch die Fluorescenz erzeugte Farbe, die resultirende Empfindlichkeit nach der Seite der grünlichen Farbe etwas abweichen muss.

Aus der Differenz der verschiedenen Werthe, die Herr Dr. Berthold, Pedro Garza und ich gefunden haben, geht hervor, dass hierbei sowohl die individuellen Unter-

---

*) Helmholtz, physiolog. Optik. pag. 234.

schiede als der Einfluss einer grösseren Uebung maassgebend sind. Bei Beginn meiner Untersuchungen war die Empfindlichkeit meiner Augen gegen alle Spectralfarben eine viel geringere, als bei Abschluss derselben; bei Beginn der Untersuchungen betrug meine Empfindlichkeit gegen Roth in Linie B $= \frac{1}{12,5}$ und gegen Blau etwa $\frac{1}{180}$, während bei Abschluss der Untersuchungen sich die Werthe $\frac{1}{29,7}$ und $\frac{1}{268}$ ergaben. Ich war deshalb einigermaassen erstaunt, dass sich die Empfindlichkeit gegen Indigo bei den Herren Berthold und Garza gleich am Anfange als eine so bedeutende erwies. Es war ebenfalls auffallend, dass die Angaben der beiden genannten Herren bei der Bestimmung ihrer Empfindlichkeit gegen Indigo genauer übereinstimmende waren, als gegen andere Farben.

Dass die hier angegebenen Resultate richtig sind und eine praktische Bedeutung haben, auch nicht unter Benutzung einer ungenauen Methode erreicht sind, geht klar aus vergleichenden mit der Masson'schen Scheibe angestellten Untersuchungen hervor. Stellen wir Versuche an mit einer Scheibe aus weissem Papier, von deren Centrum radienweise an einigen Stellen schwarze Striche, in gleicher Entfernung davon und mit gleichen Zwischenräumen, ausgehen, so werden bei schneller Rotation der Scheibe die Striche einen grauen Schatten auf weissem Grunde geben. Aus der Breite jener Striche und aus ihrer Entfernung vom Centrum lässt sich der Unterschied der Helligkeit des grauen Schattens und des weissen Grundes berechnen. Wir haben jetzt nun mit Hilfe dieses Apparates die Empfindlichkeit des Auges gegen die Intensität des weissen Lichtes und dann die gegen rothe und blaue Farbe zu prüfen, indem wir ein rothes und dann ein blaues Glas vor das Auge halten.

Aus diesen mit zehn Personen angestellten Versuchen

ergiebt sich, dass das Auge die Unterschiede in der Helligkeit des weissen Lichtes von $\frac{1}{150}$ bis $\frac{1}{165}$ wahrzunehmen vermag, im Mittel $= \frac{1}{150}$, welche Zahlen vollkommen mit den schon früher von Helmholtz*) angegebenen übereinstimmen. Meine Empfindlichkeit gegen Intensität des weissen Lichtes $= \frac{1}{165}$. Hielten dann diese Personen abwechselnd ein rothes und blaues Glas vor die Augen, so ergab sich, dass die Empfindlichkeit gegen die Lichtintensität der rothen Farbe eine geringere war als der blauen.

Bei einigen Personen, die ein blaues Glas vor das Auge hielten, darunter Herr Professor Helmholtz, Herr Dr. Weber und Andere, bleibt die Empfindlichkeit dieselbe als ohne Glas, d. h. die Empfindlichkeit derselben gegen blaue Farbe ist gleich der gegen weisses Licht; bei Anderen, wie bei den Herren Dr. Berthold und Garza und mir ist die Empfindlichkeit gegen Blau grösser, als gegen weisses Licht, so dass sie von $\frac{1}{150}$ und $\frac{1}{165}$ bis $\frac{1}{175}$ stieg. Diese Resultate widersprechen in keiner Weise den oben für Spectralfarben angegebenen, wobei nicht zu übersehen sein dürfte, dass das Maximum der Empfindlichkeit gegen blaue Spectralfarbe auch bei Maximum der Helligkeit ermittelt wurde, dass selbst bei geringer Abschwächung der Helligkeit auch die Empfindlichkeit verhältnissmässig sehr rasch abnahm, dass ferner das Blau des Glases noch viel Roth, ein wenig Grün und Gelb enthält. Wir können deshalb keineswegs a priori erwarten, dass die Empfindlichkeit bei Versuchen mit blauem Glase ebenso gross ausfallen sollte, als bei Maximum der Helligkeit der entsprechenden Spectralfarbe. Wir können auch nicht erwarten, dass die Empfindlichkeit bei Versuchen mit blauem Glase grösser sein sollte,

*) Helmholtz, physiolog. Optik. pag. 315.

als die gegen weisses Licht, weil wir, indem wir das blaue Glas vor das Auge halten, sehr stark die Helligkeit des Grundes abschwächen dadurch, dass wir fast alle Lichtstrahlen, die blauen und äusserst rothen ausgenommen, ausschliessen. Begünstigt nun auch die blaue Farbe (Glas) die Empfindlichkeit, so wird doch dieselbe anderseits durch die Abschwächung der Helligkeit stark vermindert. Es ist deshalb sehr bezeichnend und charakteristisch, dass trotz verminderter Lichtstärke die Empfindlichkeit gegen die Intensität der blauen Farbe, verglichen mit der gegen weisses Licht, nicht geringer wird, bei einigen Personen sogar noch zunimmt.

Die mit Hilfe des rothen Glases zur Beobachtung gekommenen Erscheinungen sind noch mehr complicirt. Im ersten Augenblicke unterscheiden die untersuchenden Personen entweder gar keinen Schatten innerhalb der Scheibe und diese erscheint ihnen gleichmässig roth gefärbt, oder sie unterscheiden nur einen in der Nähe des Centrums der Scheibe befindlichen Schatten. Später wird aber die Empfindlichkeit nach und nach grösser und die Zahl der sichtbaren Schatten steigt bis 3 und in einigen Fällen bis auf 4, so dass jetzt die hieraus berechnete Empfindlichkeit gegen die Lichtintensität der rothen Farbe zu gross von $\frac{1}{50}$ bis $\frac{1}{70}$ und darüber ausfallen wird. Es fragt sich nun, woraus die letztangegebene Zunahme der Empfindlichkeit resultirt. Ich habe schon gesagt, dass die Empfindlichkeit im Anfange eine sehr geringe war und dann allmälig stieg, dabei erschien aber den betreffenden Personen im Anfange die Farbe der Scheibe viel röther als später, und je länger die Beobachtung dauerte, um so mehr veränderte sich bei ihnen die rothe Farbe der Scheibe, bis sie schliesslich in Grauroth überging, wo bei Augenbewegungen starke Nachbilder des centralen Knopfes der Scheibe bemerkbar waren, d. h. die Empfindlichkeit nahm zu zugleich mit Entwickelung

von Nachbildern in der Netzhaut. Da letztere nun in Folge einer Ermüdung der Netzhaut auftreten, so folgt daraus, dass die Empfindlichkeit in diesem Falle in demselben Grade steigt, als die Netzhaut für die rothe Farbe abgestumpft wird. Es können deshalb die oben angegebenen Werthe $\frac{1}{50}$ bis $\frac{1}{70}$ in keinem Falle die Empfindlichkeit der Augen gegen Intensität der rothen Farbe ausdrücken, weil bei diesen Versuchen die Empfindlichkeit gegen das grünliche Blau des Nachbildes die überwiegende ist. Nehmen wir als Ausgangspunkt den Moment an, wo, wie im Anfange, die Netzhaut gegen die rothe Farbe noch nicht abgestumpft ist, so war bei einigen Personen die Empfindlichkeit gegen die Intensität der rothen Farbe = 0, bei anderen schwenkte sie von bei anderen schwankte sie von $\frac{1}{25}$ bis $\frac{1}{30}$. Die letzte Zahl drückt die Empfindlichkeit meiner Augen aus.

Bei Wiederholung des oben angeführten Versuches mit Hilfe einer blauen resp. rothen Scheibe, auf denen ebenfalls die erwähnten schwarzen Striche gezeichnet waren, ergab sich, dass die Zahl der auf der blauen Scheibe beobachteten Schatten eine grössere war, als auf der rothen.

Den gefundenen Resultaten entsprechend verschwindet auch die rothe Farbe auf blauem Grunde leichter, als die blaue Farbe auf rothem Grunde, wie aus folgendem Versuche hervorgeht*). Kleben wir einen aus blauem Papier geschnittenen Stern auf eine rothe Scheibe, und umgekehrt einen rothen Stern derselben Grösse auf eine blaue Scheibe, so sehen wir bei schneller Rotation im Centrum der Scheibe die Farbe des Sternes, am Rande die der Scheibe, dazwischen alle continuirlichen Uebergangsstufen der einen Farbe durch die Reihe der Mischfarben in die andere. Indem wir jetzt beide Figuren bei schneller Rotation mit einander vergleichen, nehmen

*) Helmholtz, physiolog. Optik, pag. 341.

wir bald wahr, dass auf der blauen Scheibe mit rothem Stern die gemischte, aus roth und blau betehende Farbe nur in der Nähe des Centrums zu unterscheiden ist, während auf der rothen Scheibe mit blauem Stern die Mischfarbe sich viel weiter in der Richtung nach der Peripherie hin unterscheiden lässt.

Es waren schon vor längerer Zeit einige Beobachtungen bekannt, deren Erklärung in den oben aufgestellten Resultaten gegeben ist. Purkinje*) hat zuerst bemerkt, dass Blau schon bei schwächerem Lichte gesehen wird, Roth erst bei stärkerem. Später hat Dove**) darauf aufmerksam gemacht, dass im Allgemeinen bei grösserer Beleuchtungsstärke die weniger brechbaren rothen und gelben Farben, bei geringerer Beleuchtungsstärke die mehr brechbaren blauen und violetten Farben überwiegen. Wenn zwei farbige Stücke Papier — ein blaues und ein rothes — bei Tageslicht gleich hell aussehen, so erscheint bei Einbruch der Dämmerung das blaue heller, das rothe oft ganz schwarz. Dove hat auch beobachtet, dass in Gemäldegallerien bei beginnendem Abend die rothen Farben zuerst schwinden, dagegen die blauen am längsten sichtbar bleiben. Er hat auch unsere Aufmerksamkeit auf eine wunderbare Erscheinung gelenkt, welche, wie er selbst sagt, bis jetzt noch Niemand bewunderte, dass nämlich in dunkelter Nacht, wenn alle anderen Farben fehlen, unser Auge doch noch die blaue Farbe des Himmels unterscheidet. Aus Untersuchungen von Helmholtz***) ergiebt sich, dass schon bei einer geringen Verstärkung des Lichtes das Gelb stärker, bei einer geringen Schwächung das Gelb schwächer als das Violett erscheint.

Interessant ist es auch, dass das Hauptergebniss

*) Zur Physiologie der Sinne. 11, 109.

**) Annal. Poggendorf. B. LXXXV, pag. 397.

***) Helmholtz, physiolog. Optik, pag. 318.

dieser Untersuchungen, der Nachweis der grösseren Empfindlichkeit gegen Helligkeit der blauen Farben, den coloristischen Künstlern nicht ganz unbekannt zu sein scheint. Herr Dr. Weber, Assistent im hiesigen physikalischen Institut, theilte mir mit, dass Herr Canon, zur Zeit in Stuttgart, der ausgezeichnete Colorist, ihm schon vor längerer Zeit gelegentlich die Behauptung ausgesprochen habe, dass von allen Farben bei gleicher Helligkeit Blau und Violett das Auge am energischsten afficiren.

Schliesslich halte ich es für meine angenehme Pflicht, dem Herrn Geheimrath Helmholtz meinen wärmsten und aufrichtigsten Dank auszusprechen für die Aufmerksamkeit und den Rath, deren ich während meiner Beschäftigungen in seinem Laboratorium mich zu erfreuen die Ehre hatte.

Berlin, 24. Februar 1872.

IV.

Ueber gleichmässige Ab- und Annahme der Lichtintensität verschiedener Spectralfarben bei gleichmässiger Ab- und Zunahme der Lichtstärke des Gesammmtlichtes.

Trotz einer bedeutenden Zahl schon vorhandener photometrischer Messungen, ist die Frage bis jetzt noch unentschieden geblieben, ob die Lichtintensität der einzelnen Spectralfarben für unser Auge ab- und zunimmt, proportional der Ab- und Zunahme der Lichtstärke des Gesammtlichtes, welches durch das Prisma in die Spectral-

farben zerlegt wird, oder kürzer gesagt, ob das Fechner'sche Gesetz auch Giltigkeit für farbiges Licht hat.

Vierordt's*) Versuche bezwecken ebenfalls zu ermitteln, ob das Fechner'sche Gesetz für die subjectiven Helligkeiten auch für verschiedenfarbiges Licht gilt und darauf eine Methode der Messung der subjectiven Helligkeit verschiedenfarbigen Lichtes zu gründen. Dazu ist nöthig die Lichtstärke des Spectrum in messbarer Weise verringern zu können. Bei Rauchgläsern aber ist durchaus nicht sicher, ob sie verschiedene Farben gleich beeinträchtigen. Also war eine andere Methode zu suchen.

Beim Beginne meiner hierauf gerichteten Untersuchungen wollte auch ich die Lichtintensität verschiedener Spectralfarben abschwächen resp. verstärken durch eine Verengerung resp. Erweiterung der vordern Spalte im Collimator. Um diese Verengerung oder Erweiterung genauer überwachen zu können, theilte ich den Knopf der betreffenden Schraube in 15 gleiche Theile, so dass ich unmittelbar auf ihm die relative Weite der Spalte ablesen konnte. Doch mit Hilfe dieser Methode habe ich übereinstimmende Resultate nicht erzielen können und, indem ich bemüht war, die Ursachen dieser Misserfolge zu ermitteln, fand ich zuerst, dass mit Erweiterung der Spalte keine gleichmässige Zunahme der Lichtintensität herbeizuführen war; ja, ich war nicht im Stande, bei länger währenden, eine Erweiterung der Spalte bezweckenden Drehungen der Schraube irgend welche allmälige Veränderung in der Lichtintensität der Farben wahrzunehmen; die Steigerung trat im Gegentheil ganz plötzlich und stossweise auf. Ich glaubte Anfangs diese Misserfolge mit einer mangelhaften Con-

*) Anwendung des Spectralapparates u. s. w., 1871.

struction der Spalte in Zusammenhang bringen zu müssen, verzichtete aber später lieber gänzlich auf diese Methode, um so mehr, als ja bei den durch Vierordt*) angestellten Untersuchungen sich ebenfalls ziemlich bedeutende Schwankungen herausgestellt hatten.

Bei meinen fortgesetzten Untersuchungen benutzte ich nun für das Zustandekommen einer gleichmässigen Ab- und Zunahme der Helligkeit zwei Nicol'sche Prismen. Werden diese so gestellt, dass ihre Hauptschnitte parallel laufen, so erzielen wir damit, wie bekannt, das Maximum der Helligkeit; wir können aber dieses Maximum allmälig und in verschiedenen Graden abschwächen, indem wir einen Nicol um den andern drehen, — bei einer Drehung um 90° ist jedes Licht ausgeschlossen. Zwei solcher Nicol's habe ich nun für den angegebenen Zweck in Gebrauch gezogen, und zwar wurde eins von ihnen in den Collimator selbst eingeschoben, während das andere dagegen vor die Spalte gestellt und im Centrum eines Nonius befestigt wurde. Letzter war in 360 Grade getheilt und mit einem Zeiger versehen, von dem ich auch selbst $\frac{1}{10}$ Grad ablesen konnte. Zwei andere Nicol's dienten mir dazu, das durch das Scalenrohr passirende Licht abzuschwächen und war einer von ihnen wiederum in das Scalenrohr selbst eingeschoben, das andere an einem Nonius vor der Spalte befestigt. Die Scale am Scalenrohr wurde entfernt und durch eine gewöhnliche Spalte ersetzt. Die Breite beider Spalten blieb in allen Versuchen immer dieselbe und unverändert.

Um nun ferner ein constantes Licht zu erhalten, dessen Intensität während des Verlaufes von 4—5 Stunden unverändert bleiben musste, damit ich eine Reihe von Messungen ausführen konnte, benutzte ich zwei Petroleumflammen, von denen die eine sich vor

*) Ibid., pag. 26—30.

dem Collimator, die andere vor dem Scalenrohr befand, so dass beide die betreffenden Spalten beleuchteten. Das Bild der vor dem Scalenrohr befindlichen Spalte stellte ich nun in die Mitte der zu untersuchenden Farbe ein und beobachtete dabei, dass es mit dem Spectrum zusammenfiel, dann drehte ich den vor dem Scalenrohr angebrachten Nicol so lange, bis das Bild der Spalte im Spectrum vollständig verschwunden war. Zuerst stellte ich diesen Versuch an beim Maximum Helligkeit der Spectralfarben, wobei also die vor dem Collimator befindlichen Nicole parallel zu einander standen (dieses Maximum der Helligkeit setze ich = 1). Dann schwächte ich die Lichtintensität des Gesammtlichtes ab, indem ich den vor dem Collimator befindliche Nicol um 20°, 40° u. s. w. drehte, wobei ich zugleich genau zu bestimmen hatte, um wie viele Grade ich den Nicol vor dem Scalenrohr drehen musste, um das Bild der Spalte im Spectrum verschwinden zu machen.

Beim Maximum der Helligkeit der Spectralfarben drehte ich den vor dem Scalenrohr befindliche Nicol z. B. um 48°, wenn das Bild der Spalte im Spectrum ganz verschwinden sollte; drehte ich dann wieder den vor dem Collimator befindliche Nicol um 20°, 40° u. s. w. so erschien in Folge der Abschwächung der Lichtintensität der Spectralfarben das Bild der Spalte wieder im Spectrum; wollte ich nun dieses zuletzt aufgetretene Bild wieder verschwinden machen, so musste ich den vor dem Scalenrohr befindlichen Nicol noch weiter drehen bis 53° resp. 59°.

Da, wie bekannt, die Lichtintensitäten des Gesammtlichtes und die des Bildes der Scalenspalte bei Drehung der Nicol's sich verhalten, wie die Quadrate der Cosinus der Winkel, um den die beiden Nicol's vor beiden Spalten gedreht wurden, so ergiebt sich daraus folgende Reihe von Proportionen:

$1 : \cos^2 48^\circ = \cos^2 20^\circ : \cos^2 53^\circ = \cos^2 40^\circ : \cos^2 59^\circ.$

Soll nun bei unseren Untersuchungen die Lichtintensität der Spectralfarben und des Bildes der Spalte allmälig und in demselben Grade abgeschwächt werden, so müssen auch die aus obigen Proportionen sich ergebenden Quotienten einander gleich sein.

Ich habe nun solche Messungen in Betreff dreier Spectralfarben angestellt; der rothen, grünen und violetten Farbe, deren Resultate auch für andere Spectralfarben maassgebend sind. Ich gebe unten die von mir gefundenen Werthe, bemerke aber, dass diese das Mittel aus drei bezüglichen Messungen für jede Farbe sind; bei jeder Messung habe ich ferner für jeden angegebenen Grad der Lichtintensität 6—10 Beobachtungen angestellt und aus diesen auch das Mittel gezogen.

Bei den unten angeführten Werthen bedeutet die erste Columne die Anzahl der Grade, um welche der vor dem Collimator befindliche Nicol gedreht wurde. In der zweiten Columne stehen die Winkel, um welche der vor dem Scalenrohr befindliche Nicol gedreht wurde und die dritte Columne enthält die Quotienten aus der Division der Quadrate der Cosinus jener Winkel.

Roth.

1:	$\cos^2 48^0$	$= 2,2335$
$\cos^2 20^0$:	$\cos^2 53^0, 40'$	$= 2,5155$
$\cos^2 40^0$:	$\cos^2 59^0, 10'$	$= 2,2338$
$\cos^2 60^0$:	$\cos^2 68^0, 29', 10''$	$= 2,3061$
$\cos^2 70^0$:	$\cos^2 76^0, 20'$	$= 2,0954$
$\cos^2 80^0$:	$\cos^2 83^0$	$= 2,0303$

Grün.

1:	$\cos^2 45^0, 23', 40''$	$= 2,028$
$\cos^2 20^0$:	$\cos^2 52^0, 30'$	$= 2,3285$
$\cos^2 40^0$:	$\cos^2 59^0, 53'$	$= 2,3308$
$\cos^2 60^0$:	$\cos^2 69^0, 3'$	$= 1,9555$
$\cos^2 70^0$:	$\cos^2 76^0, 8', 15''$	$= 2,0369.$

Violett.

1:	$\cos^2 39^0, 35', 40'' = 1{,}6841$
$\cos^2 20^0$:	$\cos^2 45^0, 17', 27'' = 1{,}7842$
$\cos^2 40^0$:	$\cos^2 55^0, 10', 48'' = 1{,}7999$
$\cos^2 60^0$:	$\cos^2 68^0, 24', 30'' = 1{,}8462$

Ausser dieser habe ich eine Reihe von Messungen für Blau angestellt, führe aber die hierbei gefundenen Werthe nicht an, weil sie mir, als zu schwankend, nicht zuverlässig genug schienen. Diese Schwankungen sind freilich nicht grösser, als die für Roth, Grün und Violett bei einzelnen Messungen gefundenen und es unterliegt keinem Zweifel, dass bei einer grösseren Zahl von Messungen auch die Mittelzahl eine grössere Uebereinstimmung gezeigt hätte.

Vergleichen wir die verschiedenen für jede von den drei Farben gefundenen Werthe mit denen, welche dem Maximum ihrer Helligkeit entsprechen (die zuerst stehenden, unterstrichenen), so finden wir: 1) dass der Unterschied zwischen ihnen nie $\frac{3}{20}$ übersteigt; dieser Unterschied erklärt sich wohl daraus, dass bei höheren Graden der Helligkeit die einzelnen Einstellungen nicht immer ganz genau sein können, weil das Auge dabei zu stark afficirt wird. Die niedern Grade der Helligkeit wurden gewöhnlich später untersucht, als das Auge schon müde war, deshalb zeigten die dabei notirten Schwankungen bei einzelnen Einstellungen eine etwas grössere Differenz. Ich muss hier noch eines Umstandes erwähnen, den auch Prof. Vierordt für sich hervorgehoben hat, den nämlich, dass bei diesen Messungen mein Auge subjectiv auch keine Ermüdung fühlte, sicher aber ist, dass die ersten Einstellungen, welche ich bei Beginn meiner täglichen Untersuchungen machte, sehr übereinstimmende waren; später erst traten dann Schwankungen auf, welche am Ende der täglichen Untersuchungszeit sich als grösste

herausstellten, trotzdem, dass ich häufige Unterbrechungen der Beobachtungen eintreten liess. Diese Verhältnisse sind begreiflich, weil mit längerer Dauer der Beobachtungen ein schnelleres Auftreten der Nachbilder verbunden ist, die natürlich auf diese Messungen einen sehr störenden Einfluss ausüben mussten. 2) Wir dürfen bei Vergleichung der einzelnen Unterschiede nicht übersehen, dass die unvermeidlichen Fehler, welche bei einzelnen Einstellungen gemacht wurden, bei der Berechnung alle in ihren Werthen in's Quadrat erhoben wurden. 3) Uebrigens ist es selbstverständlich, dass eine grössere Anzahl von Messungen noch genauere Resultate liefern dürfte.

Auf Grund meiner Darlegungen halte ich mich wohl für berechtigt zur Behauptung, dass die Lichtintensität der einzelnen Spectralfarben für unser Auge sich proportional der Abschwächung resp. Verstärkung des Gesammtlichtes verändert, dass also das Fechner'sche Gesetz auch für farbiges Licht Geltung hat.

Berlin, 24. Februar 1872.

V.

Zur Kenntniss über die Empfindlichkeit des Auges gegen Farbentöne.

Die von Dr. Mandelstamm*) und mir in Gebrauch gezogene Methode zur Bestimmung der Empfindlichkeit des Auges gegen Farbentöne involvirt in so fern eine gewisse Unzulänglichkeit, als dabei neben dem Unter-

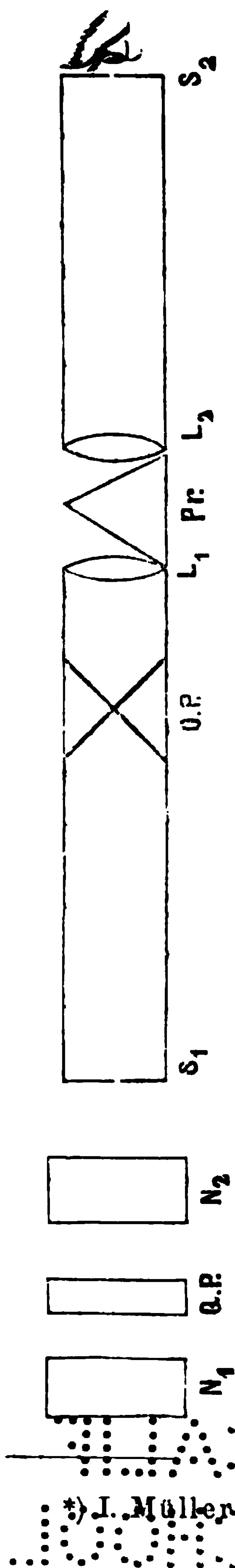
*) Archiv für Ophthalmologie, Bd. XIII., 2, pag. 399.

schiede in dem zu untersuchenden Farbentone noch ein solcher in der Helligkeit mit in's Spiel kommt. Stellen wir z. B. die Fraunhofer'sche Linie C in die Mitte des Gesichtsfeldes ein und drehen dann die Ophthalmometerplatten so lange, bis unser Auge einen Unterschied in ihrer Färbung wahrnimmt. so bemerken wir dabei, dass nicht allein eine Platte roth, die andere orange gefärbt erscheint, sondern dass auch die rothe Farbe eine viel geringere Helligkeit darbietet, und desshalb dunkler erscheint, als die orange. Es kann daher sehr leicht die Meinung Platz greifen, dass wir, wenn ein solcher Unterschied in der Helligkeit nicht existirte, auch vielleicht keinen Unterschied im Farbentone selbst wahrnehmen würden und, um den letzteren hervorzurufen, wir die Platten noch weiter drehen müssten. In Folge meiner früheren hierauf bezüglichen Untersuchungen bemerkte mir desshalb Herr Geheimrath Helmholtz, dass die von Dr. Mandelstamm und mir gefundenen Werthe — wenigstens für die näher zum Ende hin liegenden Spectralfarben, d. h. für Roth und Violett — zu gross ausgefallen seien, weil dabei auch der Einfluss der Helligkeit mit maassgebend gewesen sei.

In letzter Zeit hat mir Herr Geheimrath Helmholtz eine verbesserte Methode vorgeschlagen, welche die Helligkeit der Farben so lange zu verändern erlaubt, bis die beiden bezüglichen Platten unserm Auge denselben Helligkeitsgrad darbieten.

Stellen wir vor den Spectralapparat zwei Nicol'sche Prismen parallel an einander und zwischen ihnen eine Platte aus Bergcrystall, welche senkrecht zur Achse geschnitten ist, so sehen wir im Spectrum in Folge der Interferenz einen, oder je nach der Dicke des Quarzes mehrere dunkle Streifen, deren Zahl und Breite von der Dicke der betreffenden Platte abhängig sind und welche von der Mitte aus gegen die Ränder allmälig an Hellig-

keit zunehmen. Haben wir nun einen solchen dunklen Streifen, so können wir ihn durch Drehung des zweiten Nicol (Zerlegers) an eine beliebige Stelle des Spectrum versetzen, weil die Polarisationsebene der parallel der Achse durch einen Bergcrystall hindurchgetretenen Strahlen gedreht wird und die Drehung für die verschiedenen Farben verschiedenen Werth hat.*) Es ist dabei also durch die Drehung des Zerlegers ein Mittel in die Hand gegeben, um eine Farbe an einer beliebigen Stelle des Spectrum ganz auslöschen oder blos bis zu einem gewissen Grade abschwächen zu können.



Stellen wir jetzt zwei Nicol'sche Prismen und eine Quarzplatte zwischen ihnen vor einen Apparat, der auch schon von Dr. Mandelstamm und von mir benutzt wurde, um die Empfindlichkeit des Auges gegen Farbentöne zu ermitteln, so ist die Anordnung der verschiedenen Theile folgende:

Zwei Nicol'sche Prismen (N_1 und N_2) parallel an einander und zwischen ihnen eine Platte aus Quarz (Q.P.), darauf folgt ein Rohr mit Ophthalmometer-Platten (O.P.) und einer Spalte (S), welche im Focus der betreffenden Linse (L^1) steht, dann ein für die Zerlegung des Lichtes bestimmtes Prisma (Pr.), worauf ein zweites Rohr mit einer Convexlinse (L_2), in deren Focus sich die Spalte S_2 befindet und dann folgt das Auge des Beobachters.

*) I. Müller, Lehrb. d. Physik, pag. 891—894.

In dem eben beschriebenen Apparate nimmt der Beobachter die erwähnten dunklen Streifen als Zerstreuungskreise wahr und müssen sie ihm deshalb als breite schwarze Schatten, die von der Mitte aus nach den Rändern hin an Dunkelheit abnehmen, erscheinen. Durch Drehung des Zerlegers können wir nun diesen Schatten eine beliebige Stellung im Gesichtsfelde anweisen, sei es in der Mitte desselben, sei es am Rande oder ausserhalb desselben, wodurch wir die Helligkeit der zu untersuchenden Farbe in einem beliebigen Grade abzuschwächen im Stande sind. Sind aber die Ophthalmometerplatten verschieden gefärbt, d. h. sind sie gedreht, so versteht es sich von selbst, dass die Helligkeit zweier Farben in verschiedenem Grade abgeschwächt wird; weil, wenn der erwähnte dunkle Schatten in der Mitte der obern Hälfte des Gesichtsfeldes sich befindet, er in der untern Hälfte desselben mehr nach den Rändern hin verschoben erscheint. Auf solche Weise können wir durch Drehung des Zerlegers diejenige Hälfte des Gesichtsfeldes stärker abschwächen, deren Farbe einen grösseren Helligkeitsgrad besitzt, und zwar so lange, bis die beiden, verschieden gefärbten Hälften des Gesichtsfeldes einen gleichen Helligkeitsgrad zeigen; wir schwächen demnach bei Untersuchung der rothen Farbe das Orange ab, bei Untersuchung das Violett das Blau. Es ist klar, dass wir, wenn eine Platte 3—5 oder noch mehrere dunkle Streifen im Spectrum giebt, auf eine noch feinere Weise die Lichtintensität der zu untersuchenden Farbe abschwächen können. Ich benutzte bei meinen Untersuchungen eine Quarzplatte, welche 3 dunkle Streifen im Spectrum gab.

Als Resultat meiner, mittelst eines solchen Apparates angestellten Untersuchungen ergab sich, dass die Empfindlichkeit des Auges gegen Wechsel im Farbenton im Roth und Violett nicht so gross ist, als sie früher gefunden

wurde, wenn eben der Einfluss der verschiedenen Helligkeit dabei ausgeschlossen wurde. Stellen wir z. B in die Mitte des Gesichtsfeldes die Linien C oder G ein und drehen die Ophthalmometerplatte so lange, bis unser Auge einen merklichen Unterschied in der Färbung derselben wahrnimmt, und geben wir dann durch Drehung des Zerlegers, wie oben beschrieben, beiden Platten denselben Helligkeitsgrad, so verschwindet jetzt dabei auch der soeben gefundene Unterschied im Farbentone der Platten; wollen wir letzteren wieder hervorrufen, so bedarf es dazu lediglich einer weitern Drehung der Ophthalmometerplatten. In Linie B und zwischen G und H tritt dieser Einfluss der Helligkeit noch stärker hervor, so dass zuweilen der Unterschied in der Helligkeit den des Farbentones überwiegt.

Ich führe hier alle von mir gefundenen Werthe mit den aus den letzten Untersuchungen hervorgehenden Correcturen an, wobei ε den Bruchtheil bedeutet, welcher zum gegebenen Werthe der Wellenlängen hinzukommen muss, damit unser Auge den Unterschied der Farbe, welche dieser Wellenlänge entspricht, wahrnehmen konnte:

Für Linie B: $\varepsilon = 0{,}00868 = \frac{1}{115}$ $\left(\text{anstatt: } \frac{1}{363}\right)$

C: $\varepsilon = 0{,}00599 = \frac{1}{166{,}9}$ $\left(\text{anstatt: } \frac{1}{248{,}7}\right)$

zwischen C und D $= 0{,}00302 = \frac{1}{331}$

für D: $\varepsilon = 0{,}001293 = \frac{1}{772}$

zwischen D und E $= 0{,}00405 = \frac{1}{246}$

für Linie E $= 0{,}00294 = \frac{1}{340}$

zwischen E und F $= 0{,}002625 = \frac{1}{615}$

$$\text{für } F = 0{,}00135 = \frac{1}{740}$$

$$\text{für } G = 0{,}00366 = \frac{1}{272{,}3} \left(\text{anstatt: } \frac{1}{429}\right)$$

$$\text{zwischen } G \text{ und } H = 0{,}00683 = \frac{1}{146} \left(\text{anstatt: } \frac{1}{320}\right)$$

Die gefundenen Resultate stimmen ganz mit der Erscheinung überein, welche wir im Sonnenspectrum wahrnehmen, dass nämlich in der Mitte desselben der Farbenton verhältnissmässig sehr schnell wechselt, wogegen an seinen Enden, d. h. in der rothen und violetten Farbe, die Farbentöne sehr langsam und kaum merklich in einander übergehen.

Es unterliegt zwar keinem Zweifel, dass die Lichtintensität der Spectralfarben etwa von der Mitte des Spectrum, zwischen Linien D und E, wo das Spectrum das Maximum der Helligkeit besitzt, abnimmt nach beiden Enden hin, doch nimmt unser Auge nur den Unterschied in der Helligkeit zweier an den Enden des Spectrum befindlicher, sich begrenzender Farben wahr, während ein solcher in der Mitte des Spectrum von ihm nicht bemerkt wird. Der Grund davon ist darin zu suchen, 1) dass in der Mitte des Spectrum der erwähnte Helligkeitsunterschied nicht so gross ist, um unser Auge afficiren zu können; 2) dass die zu grossen Helligkeitsgrade von unserm Auge als weniger grosse geschätzt werden.

Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges.

Von Dr. Emil Berthold,
Privatdocent in Königsberg.

(Fortsetzung.)

VI. Ueber Verknöcherung der Krystall-Linse des menschlichen Auges.

Im vergangenen Sommersemester hatte ich Gelegenheit, zwei phthisische Augen genauer zu untersuchen, die zur Entscheidung der Frage, ob die Krystall-Linse des menschlichen Auges sich in wahre Knochenmasse umbilden kann oder nicht, geeignete Objecte darboten. Das eine dieser Augen stammte von einer Frau in den zwanziger Jahren, welche sich als Kind eine Verletzung des einen Auges zugezogen hatte, in Folge deren sie auf demselben erblindete. Mehr als zwanzig Jahre vergingen nun, ohne dass die Frau über irgend welche Beschwerden an ihren Augen zu klagen hatte; da traten im Verlaufe einer Schwangerschaft ohne eine sonst nachweisbare Ursache Schmerzen im erblindeten Auge ein, zu denen sich auch Unbequemlichkeiten und Thränen des gesunden Auges gesellten, so dass die Kranke Hilfe suchend sich an Herrn Dr. Burow jun. wandte. Dieser constatirte eine sympathische Entzündung des bis dahin gesunden Auges, und führte später die Enucleation des erblindeten Bulbus aus. Ihm verdanke ich diese kurze Anamnese. Herr Professor Dr. Neumann hatte dann die Güte, mir den Bulbus zur weiteren Untersuchung zu übergeben.

Makroskopische Untersuchung.

Als ich den Bulbus erhielt, war er bereits durch einen aequatorialen Scleralschnitt eröffnet. Der Durchmesser des Augapfels vom vordern und hintern Pol betrug $16{,}5$ Mm., der verticale Durchmesser 15 Mm., der horizontale $21{,}5$ Mm. Die Sclera ist am Aequator sehr stark verdickt. Die Chorioidea haftet am hintern Augapfelabschnitt der Sclera fest an. Die Innenfläche der Chorioidea sieht dunkelroth aus. Ueber dieser rothen Fläche liegt noch eine sehr dünne, graulich durchscheinende Schicht, die sich aber nicht als zusammenhängende Membran isoliren lässt. Das foramen chorioideae ist deutlich erkennbar. Von der Chorioidea fast völlig getrennt und nur durch einzelne dünne Fäden mit ihr in Verbindung, folgt dann eine solide Knochenschale, in deren Mitte sich eine kleine runde Oeffnung befindet, die der Eintrittsstelle des Sehnerven entspricht. Die Knochenschale hat die Form einer etwas plattgedrückten Halbkugel, deren Durchmesser in verticaler Richtung $9{,}5$ Mm., in horizontaler 15 Mm. beträgt. Der vordere Abschnitt dieser Knochenschale ist zum Theil noch vom Pigment der Chorioidea bedeckt. Wo dasselbe fehlt, sieht man deutlich die Abdrücke der processus ciliares. Der ganze hintere Abschnitt der Knochenschale liegt frei zu Tage und enthält nur an einzelnen Stellen etwas Pigment von der Chorioidea.

Die Hornhaut zeigt im Centrum eine weissliche Narbe, die Peripherie derselben ist noch durchscheinend. Durch einen normalen Schnitt im verticalen Meridian wird die Hornhaut in zwei ungefähre Hälften getheilt. Es zeigt sich, dass die Iris theilweise mit der hinteren Hornhautwand verwachsen ist. Der grössere Theil der Iris ist aber nicht nach vorn verwachsen, sondern bietet eine blanke, spiegelnde Oberfläche dar. Die hintere

Fläche der Iris liegt einem knochenharten Körper auf, mit dem auch der Pupillenrand der Iris fest verlöthet ist. Aus der Mitte der Pupille ragt ein weisses, wie Elfenbein aussehendes Knöpfchen ein wenig über der grauen, den übrigen Theil der Pupille ausfüllenden knochenharten Masse hervor. Nach Entfernung der Cornea und Sclera bleibt demnach ein fast überall knochenharter Körper von der Gestalt einer etwas plattgedrückten Kugel zurück, der nur an einer Stelle eine kleine, wahrscheinlich bei der Präparation entstandene Oeffnung in der Gegend der processus ciliares hat. Durch diese Oeffnung erhält man einen unvollkommenen Einblick in das Innere der Kugel. Von dem kleinen Loche in dem hinteren Abschnitte der Knochenschale, welche der Eintrittsstelle des Sehnerven entspricht, verläuft ein dünner röthlicher Strang mit einzelnen Pigmentflecken in der Richtung nach dem hintern Linsenpol zu. Die Consistenz dieses Stranges ist gallertig. Der noch übrige Theil der Kugel ist hohl.

Das Präparat wird nun zur Entkalkung in verdünnte Chromsäure und 4 Wochen später noch auf 24 Stunden in verdünnte Salzsäure gelegt. Es lässt sich nun der an Stelle der Linse liegende Körper leicht isoliren. Er hat die Form einer normalen, etwas abgeplatteten Krystall-Linse und die Härte eines entkalkten Knochens. Die vordere Fläche ist grösstentheils mit Pigment von der hinteren Irisfläche bedeckt. Entfernt man dieses Pigment vorsichtig, so findet man darunter liegend eine rauhe Fläche von grauweisser Farbe. An die hintere Fläche grenzt eine 1—2 Mm. dicke Membran. Der äquatoriale Rand dieses linsenförmigen Körpers zeigt auf der vorderen Seite fast in der ganzen Peripherie die Abdrücke der processus ciliares. Von der Linsenkapsel war nichts mehr nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung dieses linsenförmigen Körpers liess keinen Zweifel darüber, dass er aus ächtem Knochengewebe bestand. Es zeigten sich die schönsten Knochenkörperchen, Markräume mit grossen Fettzellen und mit Gefässen. Nur ein Unterschied fand sich zwischen diesem Knochengewebe und normalem. Es lagen nämlich in den Markräumen Pigmentklumpen und Pigmentkörnchen eingeschwemmt, und zwar am stärksten an den Stellen, die der vorderen Fläche der Linse zunächst lagen; weiter nach dem Innern der Linse fand sich weniger Pigment in den Markräumen. Präparate aus diesem linsenförmigen Körper zeigten in Betreff des Pigments eine vollkommene Uebereinstimmung mit denen, welche von der Knochenschale, die aus der Chorioidea ihren Ursprung genommen, angefertigt waren. In Betreff der anderen Gewebe des Bulbus bemerke ich der Vollständigkeit wegen, dass die Glashäute der Cornea, sowohl die Bowman'sche, wie die Descemet'sche Membran bedeutend verdickt waren. In dem eigentlichen Hornhautgewebe, besonders in den Lücken, in denen die Hornhautkörperchen liegen, fanden sich auch zahlreiche Pigmentkörnchen eingeschwemmt. Die Iris war in zwei Lamellen gespalten, von denen die vordere von einer Glashaut überzogen war.

Das zum Theil atrophirte corpus ciliare liess die Structur des musculus ciliaris noch deutlich erkennen. Die Chorioidea war am hinteren Abschnitt des Augapfels verdickt, die membrana limitans fehlte. Der Sehnerv ist hochgradig atrophisch. Auf Querschnitten durch den Sehnerven sieht man sehr deutlich die verschmälerten Nervenbündel, auf deren Kosten das bindegewebige Maschenwerk stark verbreitet ist.

Bald nach der Untersuchung dieses Auges hatte ich in meiner Klinik Gelegenheit, ein phthisisches Auge auch

wegen sympathischer Entzündung des anderen Auges zu enucleiren, bei dem der pathologisch-anatomische Befund mit dem vorstehenden so genau übereinstimmte, dass ich die ausführliche Beschreibung dieses zweiten Falles wohl übergehen kann.

Epikritische Bemerkungen.

Sowohl die makroskopische als auch die mikroskopische Untersuchung der beiden Bulbi machten es für den ersten Moment wahrscheinlich, dass es sich hier um eine wahre Verknöcherung der Krystall-Linse handele. Die Form, die Grösse, die Lage des knochenharten linsenförmigen Körpers stimmten mit der einen normalen Linse sehr gut überein, und die Struktur desselben bestand aus wahrem Knochengewebe. Erst eine aufmerksamere mikroskopische Untersuchung sprach für eine andere Deutung des Vorganges, der bei der Bildung des knöchernen linsenförmigen Körpers stattgehabt.

Soll der Beweis geliefert werden, dass sich eine menschliche Krystall-Linse in wahre Knochenmasse umgebildet hat, so muss die Knochenmasse innerhalb der unversehrten Kapsel gefunden werden. Ist die Kapsel nicht mehr nachweisbar, dagegen der für die veränderte Linse gehaltene Knochen mit der Iris oder mit anderen umliegenden Theilen innig verwachsen, dann ist der Nachweis, dass es sich um eine wahre Verknöcherung der Linse handele, unmöglich. Gehen wir nun, bevor wir unsern Fall analysiren, die Literatur über die Verknöcherung der menschlichen Linse durch, so begegnen wir in der Zeit der mikroskopischen Forschung (und diese Zeit ist allein zu berücksichtigen) nur sehr wenigen Autoren, die eine Ossification der Linse annehmen. Am entschiedensten spricht sich dafür Stellwag von Carion aus. Dieser Autor giebt bereits im Jahre 1853 in seinem grossen Lehrbuche: „Die Ophthalmologie vom

naturwissenschaftlichen Standpunkte" eine ausführliche Schilderung der fibrös knochigen Staare, und hat seine Ansicht über die Ossification der Linse seitdem nicht geändert. Und so lesen wir in seinem „Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde" (3. Auflage 1867): „den thatsächlichen Beobachtungen gegenüber fallen die Bedenken, welche man in neuerer Zeit betreffs der Möglichkeit einer Ossification der Linse erhoben hat (Virchow, Pagenstecher) nicht allzuschwer ins Gewicht" (R. Wagner). Hieraus scheint mir zu folgen, dass die Beobachtung von R. Wagner, wenn auch nicht die einzige, so doch die wichtigste Stütze für die Stellwag'sche Ansicht sein müsse. Es ist daher vor allen Dingen erforderlich, die Wagner'sche Beobachtung einer genauen Kritik zu unterwerfen. R. Wagner*) nahm aus einer grossen Zahl von Leichenaugen die Linsen heraus, um sie theilweise näher zu untersuchen und erzählt dabei Folgendes: „Unter anderen interessanten Dingen fand ich ganz kürzlich in dem atrophischen Auge einer männlichen Leiche aus den mittleren Lebensjahren eine platte, scheibenförmige, steinharte Linse von 2 Mm. Dicke, die ich mit Herrn Dr. Schrader näher untersuchte. Wir fanden dieselbe ganz in ächte Knochensubstanz verwandelt, mit den schönsten vielstrahligen Knochenkörperchen (d. h. Knochenhöhlen und Knochenkanälchen) und von Havers'schen Markkanälen durchzogen. Von der ursprünglichen Linsensubstanz war, so weit die bis jetzt noch nicht vollendete Untersuchung ergab, keine Spur mehr wahrzunehmen."

Von dem übrigen Auge hören wir nichts. Es fehlt aber selbst die ausführliche Beschreibung der Linse, da

*) Veränderungen thierischer Gewebe in morphologischer und chemischer Beziehung von R. Wagner (Nachrichten von der Königl. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen, 1851, No. 8.)

von der Kapsel kein Wort gesagt ist und auch die Verhältnisse der Iris zur Linse unerwähnt geblieben sind. Es lässt sich wohl vermuthen, dass die Kapsel nicht mehr vorhanden gewesen sein wird und dann dürfte dieser Wagner'sche Fall mit dem von mir beschriebenen Aehnlichkeit haben. Virchow nimmt an, es könne in demselben eine Verwechslung mit einer Ossification hinter der Linse, wie es öfters vorkommt, bei totalem Schwund der Linse geschehen sein, und erwähnt dieses Falles auch in seinem grossen Werke: „die krankhaften Geschwülste, II., pag. 101 bei der Beschreibung des Osteoms des Glaskörpers. Wie dem auch sei, der Fall von R. Wagner giebt nicht den vollgültigen Beweis einer Ossification der Linse, wie Stellwag es annimmt. Wenn aber die thatsächlichen Beobachtungen so wenig beweiskräftig sind, dann dürften die theoretischen Bedenken gegen eine Ossification der Linse wohl eine Berechtigung der Erwähnung haben. Es hat aber der Satz der Embryologie, dass nach Trennung der Keimblätter ein Uebergang der Elemente des einen Blattes in die des Andern nicht vorkommt, sowie die Ausdehnung dieses Satzes auf die Pathologie (Thiersch, Waldeyer) immer neue Beweise erhalten. Und da die Linse der reinste Repräsentant der epithelialen Bildungen ist, weil sie aus einer Einschnürung und Umstülpung des Hornblattes entsteht, so muss die Annahme einer Umbildung der Linse in Knochengewebe, also in eine Bindesubstanz, von vorn herein allerdings Bedenken erregen.

Komme ich nun auf den von mir beschriebenen Fall zurück, so scheint mir die Deutung des Vorganges, durch welchen es zu der Knochenbildung an Stelle der Linse gekommen ist, sehr einfach. Wir haben eine enorme Knochenschale als das Product einer Verknöcherung der Chorioidea, vor uns. Diese Knochenschale erstreckt sich bis in das corpus ciliare hinein, dann finden

wir in unmittelbarer Nähe des corpus ciliare ein mit der hintern Irisfläche verwachsenes Knochenstück. Da ist nichts natürlicher, als die Bildung desselben mit der Entstehung der Knochenschale in engen Zusammenhang zu bringen. Möglichen Falls handelt es sich nur um eine Verknöcherung der Chorioidea allein. Wahrscheinlicher ist es jedoch, wenn man das Bestreben Knochen zu produciren nicht auf den einen Theil der Gefässhaut, auf die Chorioidea einschränkt, sondern annimmt, dass die ganze Gefässhaut die Fähigkeit zu ossificiren besitze, dann würde in unserm Falle die Bildung des linsenförmigen Knochens als eine Verknöcherung der Iris aufzufassen sein. Für diese letzere Annahme spricht ganz besonders der Umstand, dass sich in den Markräumen des Knochens am meisten Pigment an der vordern Fläche, da wo die Iris mit dem Knochen verwachsen war, eingeschwemmt fand und dass das Pigment allmälig nach der hintern Fläche des Knochens zu abnahm. Schliesslich muss ich noch der Arbeit von Knapp*) über Knochenbildung im Auge, die mir leider nur im Referat vorliegt, erwähnen, weil Knapp die Ansicht aufstellt, dass die Knochenbildung im Auge nur von der Chorioidea allein ausgeht. Unter seinen Fällen scheint mir der eine, bei dem der Verknöcherungsprocess erst im Entstehen war, leichter zu erklären, wenn man annimmt, dass die Verknöcherung auch von der Iris ausgegangen sei. Unmittelbar hinter der Iris und neben der Linse lag ossificirtes Gewebe. Bei genauerer Untersuchung, sagt Knapp, zeigte sich jedoch. dass dasselbe durch narbige Contraction hierher gezogen war. Offenbar war die Bildung von Knochengewebe auch in diesem Falle von der vordern Hälfte der Aderhaut ausgegangen. Offenbar? Warum nicht sowohl von der Chorioidea als auch von der Iris? Das Gewebe der Iris ist reicher an

*) Med. Record. No. 119, Fbr. 1871.

wirklichem Bindegewebe als die Chorioidea und ebenso reichlich mit Gefässen versehen, warum soll also das Gewebe der Iris nicht auch den Ausgangspunkt eines Verknöcherungsprocesses bilden? Die Vermuthung Knapp's, dass in diesem Falle das ossificirte Gewebe durch narbige Contraction hinter die Iris gezogen sei, klingt nicht wahrscheinlich, weil Knochengewebe so viel Festigkeit besitzt, um nicht leicht durch narbige Contraction eine erhebliche Verschiebung zu erleiden. Fasse ich die Resultate meiner Untersuchungen über Verknöcherung des Auges zusammen, so komme ich zu dem Schluss:

1) dass der häufigste Ausgangspunkt der Ossification am menschlichen Auge die Chorioidea ist,
2) dass die Iris auch ossificiren kann und dass das Product der Ossification der Iris leicht Veranlassung zu einer Verwechslung mit einer verknöcherten Linse giebt,
3) dass das corpus ciliare die geringste Tendenz zu ossificiren zeigt, und
4) dass eine Verknöcherung der menschlichen Krystall-Linse bis jetzt nicht nachgewiesen ist.

Ueber das ophthalmoskopische Bild der grösseren Netzhautgefässe.

Von

Dr. Schneller.

In einem Fall von Neuritis optica saturnina*) hatte ich das Bild der Netzhautvenen als durch Gefässkrampf bedingt angenommen. Nun hat Loring**) eine neue Erklärung für das ophthalmoskopische Bild der Netzhautgefässe aufgestellt, durch die meine obige Annahme tangirt werden konnte. Ich habe mich deshalb mit dem Thema beschäftigt und veröffentliche das Resultat meiner Untersuchung, weil ich glaube, dass über diese so einfachen Untersuchungsobjecte, möglichste Klarheit nützlich ist.

Die Netzhautarterien zeigen bekanntlich fast auf ihrer Mitte einen recht hellen, fast glänzenden, ziemlich ungefärbten Streifen, der jederseits von einem rothen mässig scharf von ihm und vom übrigen Augengrund absetzenden Bande gesäumt ist. Auf den tiefer liegen-

*) Kleine Monatsbl. f. Augenheilk., 1871, S. 240.

**) Archiv f. Augen- und Ohrenheilk., 1871, S. 199.

den, breiteren Venen derselben Ordnung ist der helle Streif zwar sichtbar, aber mehr röthlich, weniger glänzend, relativ — manchmal auch absolut — schmäler, liegt oft nicht in der Mitte des Gefässes erscheint weniger scharf abgesetzt von den dunklen rothen Begrenzungsstreifen, mit unter geschlängelt, wie der Lichtreflex auf bewegter Wasserfläche. Die rothen Streifen der Venen erscheinen gegen den Augengrund nicht ganz scharf begrenzt, oft wie quer gestrichelt, aber wollig. Die Breite des hellen Streifens, relativ zur Gefässbreite, wechselt; er wird schmäler bei Untersuchung mit einem Augenspiegel mit kurzer Brennweite und in kurzsichtigen Augen und verschwindet, wenn dass beobachtetete Gefäss nicht in einer auf die Blicklinie des Beobachters nahe senkrechten Ebene verläuft.

Nach Van Trigt hat Jaeger diese Erscheinung behandelt und die bisher gültige Erklärung dafür aufgestellt. Er leitet den hellen Mittelstreifen der Netzhautgefässe von einer Lichtreflexion von ihren Wänden,*) oder**), da Netzhaut und Blutgefässwand nahezu gleich durchsichtig seien, von der vorderen Fläche ihrer Blutsäule ab. „Die auf den Höhepunkt der Wölbung fallende Lichtstrahlen würden grösstentheils in der Richtung der in das Auge eindringenden Lichtstrahlen reflectirt, die auf die abfallenden Theile der Wölbung fallenden in seitlicher Richtung zurückgeworfen." Als Beweise für die Richtigkeit der Theorie werden angeführt:

1) Die Undurchdringbarkeit der Netzhautgefässe für Licht; die ihrerseits bewiesen wird aus ihrem „bedeutenden Durchmesser" und die Unabhängigkeit der Färbung eines Gefässes von seinem Hintergrund, so dass man hinter der Arterien liegende Venen,

---

*) Sitzungsber. der Wiener Akad. v. 27. April 1854.
**) Ophthalmosk. Handatlas, 1869, S. 32.

Flecken etc., nicht durch sie hindurch erkennt und das Gefäss gleich aussieht auf dem Sehnerv und vor dem übrigen Augengrund.*)

2) Das Erscheinen des hellen Streifens auf Gefässen, „die senkrecht zur Sehaxe des Beobachters verlaufen" und sein Verschwinden bei schräger Richtung derselben.

3) Die Ortsveränderung des Streifens auf den Gefässsen bei Drehung des Spiegels.

3) Das Verschwinden desselben bei veränderter Beleuchtung z. B. mit Spiegeln mit kurzer Brennweite und bei schmalen Gefässen.

Loring bestreitet die Triftigkeit dieser Gründe; er sagt:

1) Der lichte Streifen auf den Gefässen sei „zu breit für einfache Reflexion bei so kleiner Krümmungsfläche."

2) Die Netzhautgefässe seien zu dünn um undurchsichtig zu sein, und „deshalb viel zu wenig reflectionsfähig" um einen so glänzenden Streifen zu produciren.

3) Der helle Streifen müsste, wenn das Licht von der Vorderfläche der Blutsäule reflectirt würde, „immer vorhanden sein so lange die Gefässe gefüllt, und um so stärker sein, je mehr sie gefüllt seien." Das sei nicht der Fall; bei Venenpuls verschwinde die doppelte Contour der Venen beim Steigen und komme wieder beim Fallen der Welle, ebenso wie sie schwinde beim Steigen des intraoculären Druckes um mit dessen Sinken wiederzukehren, während bei den Arterien die helle Linie —

*) Es hätte hinzugefügt werden können die von Helmholtz nachgewiesene Verlängerung des Mariotte'schen Flecks an den Austrittsstellen der grossen Gefässe aus dem Sehnerv, und der Umstand, dass bei den Experimenten zum Sichtbarmachen der Gefässfigur vor dem Auge, der Gefässbaum recht dunkel erscheint.

nach Loring's Meinung wegen ihrer zunehmenden Dünne und Durchsichtigkeit — bei erhöhtem intraoculärem Druck an Breite und Helle zunähme bis zum Verschwinden des Gefässes.

4) Veränderungen der Gewebe hinter den Gefässen seien von Einfluss auf den hellen Streifen, der z. B. bei Netzhautablösung verschwinde.

Das Licht werde demnach an der Vorderwand der sehr durchsichtigen Netzhautgefässe nicht nennenswerth reflectirt, dringe durch diese hindurch, werde theilweise vielleicht von der Hinterwand hauptsächlich aber von den dahinter liegenden Geweben reflectirt — von der Chorioidea oder Sclera das bleibt unbestimmt. Diese Lichtstrahlen werden dann vom Gefäss, wie von einer Linse gebrochen, wobei sie deren Mitte passiren, die Peripherie, wie an einer Figur gezeichnet wird, dunkel lassen um dann in das beobachtende Auge zu gelangen. Diese „physikalische" Auseinandersetzung wird durch ein Experiment mit einer mit Carminlösung gefüllten Glasröhre illustrirt.

Ehe ich weiter gehe, sei es mir erlaubt, einige Sätze aus der Optik aphoristisch in's Gedächtniss zu rufen.

Ein nicht selbst leuchtender Körper wird bekanntlich sichtbar dadurch, dass er sich gegen Licht anders verhält als seine Umgebung, es anders reflectirt, bricht oder absorbirt. Absorbirt er Licht von bestimmter Wellenlänge, so erscheint er bei Reflexion und Brechung gefärbt. Dass sie in dieser Weise vom übrigen Augengrund sich unterscheiden, macht die Blutgefässe sichtbar.

Reflexion und Brechung können an regelmässigen

Curvenflächen regelmässig, an unregelmässigen in diffuser Weise vor sich gehen. —

Bei diffuser Reflexion von gekrümmter Oberfläche mit allseitiger Zerstreuung des Lichtes, ist die Helligkeit irgend eines Punktes dieser Oberfläche eine von der physikalischen Beschaffenheit des Körpers abhängige Function des Incidenz- und Emanationswinkels,*) also in Bezug auf die Netzhautgefässe, wo das beobachtende Auge sich in der Verbindungslinie der Leuchtquelle mit dem beobachteten Gefäss befindet, des Winkels, den der Krümmungsradius mit der Blicklinie des Beobachters bildet. Es müsste dann der Curvenscheitel am hellsten sein, die Helligkeit des Gefässes nach der Peripherie allmälig abnehmen, was bekanntlich nicht der Fall ist.

Beim diffusen Durchscheinen des Lichtes durch leidlich homogene Körper mit gekrümmter Oberfläche erscheinen einfach die dünneren Theile heller — an Convexlinsen und den Blutgefässen also die Peripherie. Wenn das durchfallende Licht irgendwo unter dem Winkel totaler Reflexion auffällt, werden diese Stellen dunkel erscheinen, wie der Linsenrand der luxirten Linse z. B.

Sind die Curvenoberflächen ganz oder nahezu regelmässig, so muss, wenn der Körper überhaupt Licht anders bricht als seine Umgebung, regelmässige Reflexion oder Brechung zu Stande kommen, d. h. es müssen regelmässige optische Bilder der Leuchtquelle entstehen, deren Lage und Form von der Form der betr. Curve abhängig ist. Damit die Bilder sichtbar werden, müssen, nach bekanntem Gesetz, das beobachtende Auge und die Lichtquelle in der Ebene des Einfallslothes liegen. Die Bilder werden an ihrem

*) s. darüber die Diskussion des Lambat'schen Cosinusgesetzes in Zoellner's photometrischen Untersuchung, 1865, S. 1—28.

wahren Ort gesehen, müssen also der Oberfläche eines Körpers recht nahe liegen, mit dem sie gleichzeitig scharf begrenzt erscheinen. — Vorder- und Hinterwand eines cylndrischen Körpers können ein Reflexbild geben, und es kann ein solches durch Brechung entstehen. Das von der convexen Vorderwand gegebene Reflexbild ist aufrecht und verkleinert — bewegt sich also in demselben Sinn mit der Lichtquelle — das Reflexbild von der Hinterwand und das Refractionsbild sind umgekehrt, und, wenn das brechende Medium Licht bestimmter Wellenlänge absorbirt, gefärbt. Ein mit Carminlösung gefülltes Glasröhrchen, auf das man mit dem Augenspiegel das Bild einer Flamme geworfen hat, zeigt, wenn es senkrecht zur Blicklinie steht, einen glänzenden Streif an der Vorderwand, der sich gleichförmig mit dem Lichtbild bewegt; hält man sein Auge seitwärts vom Augenspiegel, so sieht man daneben einen zweiten, matteren röthlichen Streifen, der sich entgegengesetzt zum Lichtbild bewegt, ersterer das Spiegelbild des Flammenbildes von der Vorder-, letzterer das von der Hinterwand. Beide verschwinden, wenn die Glasröhre aus der Ebene senkrecht zur Blicklinie geneigt wird, das diffusere Bild von der Hinterwand etwas später. Bringt man einen Spiegel hinter das Glasröhrchen, aber einen anderen Hintergrund — weisses, blaues, gelbes oder (dem Augenhintergrund entsprechend) braunes Papier, so erscheint das Röhrchen wie gleichmässig durchleuchtet, man erkennt aber bei richtiger Lage des Röhrchens jene beiden Reflexstreifen ganz gut. Ist das Röhrchen ein wenig geneigt und die Reflexstreifen sehr schwach, so sieht man den Hintergrund weniger von den Streifen gedeckt und so deutlich durchschimmern, dass man z. B. Druckbuchstaben erkennen kann, woraus hervorgeht, dass die übliche Carminlösung durchsichtiger als Blut, und worauf beruht, dass Loring das Loch seines Spiegels, den er als

Hintergrund für sein Röhrchen nahm, erkannte und abgezeichnet sah.

Aus Obigem sieht man leicht, dass ich die hellen Streifen auf den Netzhautgefässen für Spiegelbilder der Lichtquelle, entworfen durch die vordere Gefässwand, halte. Ich will die positiven Beweise dafür beibringen.

1) Der helle Streifen entspricht in Länge und Breite der geforderten Grösse. Ich habe unter meinen Augenspiegeln zwei durchbohrte Concavspiegel, deren einer einen Radius von 44 Cm., der andere von 28 Cm. hat. Meine Beleuchtungsgasflamme steht ca. 30 Cm. vom Spiegel. Die Entfernung des von ihr durch den Spiegel entworfenen Bildes vom Spiegelscheitel berechnet sich nach der Formel $1/f_1 = 2/r - 1/b$; b die Entfernung der Leuchtquelle vom Spiegelscheitel, r der Spiegelradius. Beim ersten Spiegel liegt das umgekehrte Bild 82,5, beim zweiten 26,25 Cm. vom Spiegelscheitel.

Die Grösse der Spiegelbilder verhält sich zu der Flamme, wie ihre resp. Entfernungen vom Krümmungsmittelpunkt des Spiegels. Das Bild des ersten Spiegels ist 2,75, das des zweiten 0,875 mal so gross als die Flamme.

Dieses Spiegelbild wird in's Auge geworfen, von dem der Spiegel 1,5 Cm. entfernt ist. Es entsteht ein aufrechtes Bild des Spiegelbildes (also umgekehrtes der Flamme), dessen Lage sich aus der Formel berechnet $1/f = 1/a + 1/b$; wo f. die gesuchte Entfernung des Bildes vom zweiten Hauptpunkt des Auges, a die hintere Brennweite des Auges (nach Listing's schematischem Auge 20,0746 Mm. vom zweiten Hauptpunkt), b die Entfernung des Spiegelbildes der Lampenflamme vom ersten Hauptpunkt 81,0325 für den ersten, 24,7825 für den zweiten Spiegel nach obigen Angaben

und den Helmholtz'schen Constanten des schematischen Auges).

	Hinter d. zweiten Hauptpunkt	vor der Netzhaut.
Das Bild liegt also für den ersten Spiegel	19,5897 Mm.	0.4849 Mm.
Das Bild liegt also für den zweiten Spiegel	18,5744 „	1.5002 „

Die Grösse dieses Bildes im Auge verhält sich zur Grösse des in's Auge geworfenen Spiegelbildes, wie ihre resp. Entfernungen von den betreffenden Knotenpunkten

für den ersten Spiegel = 80,5325 : 1,45023 oder = 1 : 0,018
„ „ zweiten „ = 24,2825 : 1,3507 „ = 1 : 0,056.

Das Bildchen im Auge verhält sich also zur Lichtflamme

in der Grösse beim ersten Spiegel = 0.0495 : 1
„ „ „ „ zweiten „ = 0.04865 : 1.

Wird nun von diesem Bildchen wieder ein Bild entworfen durch die vordere Gefässwand, so ist dessen Lage wieder zu berechnen nach der Formel: $1/f^1 = -(2/r + 1/b)$, wo f^1 die gesuchte Entfernung des Bildchens vom Gefässscheitel, r der Gefässradius, b die Entfernung des jetzigen Objects vom Gefässscheitel, d. h. für den ersten Spiegel 0.49, für den zweiten 1.51 Mm. — Henle giebt den Durchmesser der a. centr. retinae auf 0.28 Mm. an; nimmt man nun an, dass sich die Netzhautarterien so theilen, dass die Lumina der Theilungen halb so gross sind als die des getheilten Gefässes, so wäre der Radius der ersten Theilung der a. centr. 0.1 Mm., der der zweiten 0.07 Mm., der der dritten 0.05 zu setzen, demnach berechnet sich also der Ort des Bildes, welches die Gefässwand vom Bilde des Flammenbildes entwirft in

	der ersten Theilung	zweiten Theilung	dritten Theilung.
für den ersten Spiegel	0.045 Mm.	0.0326 Mm.	0.0238 Mm.
„ „ zweiten „	0.048 „	0.0342 „	0,0245 „

hinter deren Gefässscheitel.

Die Grösse dieses Bildchens berechnet sich nach der Formel*)

$$\beta = r\ 2 \sin \left[\frac{1}{2}\ \text{arc. tg.}\ \frac{b}{2\,a}\right]$$

wo b. die Grösse des gespiegelten Bildes — als Bruchtheil der Lampenflamme —, a seine Entfernung von der gespiegelten Fläche, r der Krümmungsradius des betreffenden Gefässes.

Es ist β für

	den ersten Spiegel	den zweiten Spiegel
die erste Gefässtheilung	0.0049 446	0.0016 1072
„ zweite „	0.0034 612	0.0011 275
„ dritte „	0.0024 723	0.0008 0536

in Bruchtheilen der Beleuchtungsflamme; da diese nun in meinen Versuchen 18 Mm. breit ist, so ist ihr Bild:

	den ersten Spiegel	den zweiten Spiegel
für die erste Gefässtheil.	0.089 Mm.	0.02899 Mm.
„ „ zweite „	0.0623 „	0.02029 „
„ „ dritte „	0.0445 „	0.01449 „

Mit dem ersten Spiegel gesehen nimmt also das Flammenbildchen $\frac{1}{2,2} - \frac{1}{2.3}$, mit dem zweiten gesehen $\frac{1}{6.5} - \frac{1}{7}$ des Gefässdurchmessers ein. — Die Länge des Bildes auf dem cylindrischen Gefäss ist gleich der Länge des Augenspiegelbildchens im Auge. Der helle Streif erscheint nahezu wirklich so breit; erscheint er etwas breiter, so kann dass daran liegen, dass die Oberfläche der Gefässwand eine nicht ganz vollkommene

*) Archiv für Ophth., I. 2, pag. 15; Helmholtz: über Accommodation.

Curve ist und durch Diffusion das Bild etwas verbreitert wird.

Aus obiger Rechnung erhellt von selbst, warum bei kurzer Brennweite des Spiegels der helle Streif bis zum Verschwinden schmal werden kann und warum er bei Myopen schmaler und bei Hyperopen breiter erscheint.

Daraus, dass der helle Streif nicht ganz scharf begrenzt erscheint, geht zugleich hervor, dass er von der Gefässwand und nicht von der, eine viel vollkommenere Curve bildenden Vorderfläche der Blutsäule entworfen wird. Vielleicht argumentiren auch die pathologisch auftretenden Gefässsäume dafür, dass die Gefässwände sich gegen Licht wesentlich anders verhalten als die Netzhaut.

2. Der helle Streif der Gefässe bewegt sich gleichförmig mit dem Beleuchtungsbild. Lässt man das Flammenbildchen auf der Netzhaut so wandern, dass bald sein einer bald sein anderer Rand das Gefäss deckt, so wandert der Reflexstreifen in demselben Sinne mit. Es ist das im Allgemeinen schwer und am leichtesten noch mit Spiegeln mit kurzer Brennweite und auf den Venen zu beobachten, wo der Streif im Verhältniss zum Gefäss schmäler erscheint und seine Verschiebungen leichter sich erkennen lassen.

3. Der Streif auf den Gefässen ist (besonders auf den Arterien) gänzend und fast weiss, während er, wenn er durch Lichtreflexion an der Hinterwand des Gefässes oder durch Brechung von Choroidea oder Sclera reflectirten Lichtes entstanden wäre, die Farbe des Blutes zeigen müsste.

4. Bei Schlängelungen des Gefässes in der Substanz der Netzhaut zeigt die dem Beobachter zugekehrte Convexität eine Verkürzung des Streifens auch der Länge nach — es bildet dass Gefäss einen allseitig gekrümmten Convexspiegel. Das erklärt sich, wenn man an-

nimmt, dass der helle Streif ein Spiegelbild der Flamme von der Vorder- oder Hinterwand des Gefässes ist, nicht aber wenn es durch Brechung entstanden sein sollte; denn den von hinten kommenden Strahlen gegenüber wäre der Gefässbogen seiner Länge nach nur wie ein Uhrglas.

5. Die Annahme, dass der helle Streif ein Spiegelbild der Flamme von der Vorderwand des Gefässes ist, erklärt leicht warum er verschwindet, wenn das Gefäss nicht in der auf der Blicklinie des Beobachters senkrechten Ebene verläuft. Es beruht das eben auf dem Gesetz, dass der reflectirende Lichtstrahl mit dem einfallenden Strahl und dem Einfallsloth in einer Ebene liegt. — Dieses Gesetz ist auch der einzige Grund, warum auf abgelöster Netzhaut die hellen Gefässstreifen fehlen. — Wäre der helle Streif durch Refraction entstanden, so könnte Schrägstellung des Gefässes — nach Analogie paralleler Glasplatten — ihn nur verschieben.

Nähme man an, dass der helle Gefässstreif das Spiegelbild der Flamme von der Hinterwand des Gefässes ist, so müsste es, wie oben gesagt, roth gefärbt sein, sich entgegengesetzt zum Flammenbildchen bewegen und wegen der starken Lichtzerstreuung durch das Blut und die Gefässwand müsste es viel weniger scharf begrenzt und matter erscheinen, als es der Fall ist.

Sollte endlich der helle Gefässstreif ein Bild des von der Sclera reflectirten, durch das Gefäss gebrochenen Flammenbildchens sein, so müsste

1. der Brechungscoefficient des Blutgefässes gegen die Netzhaut enorm gross sein. So lange das Bild in das Gefäss fällt berechnet sich der Brechungscoefficient (n) aus der bekannten Formel:

$$f = \frac{n. a. r.}{na - a - r}, \text{ woraus } n = \frac{f(a + r)}{a(f - r)}.$$

Liegt das Bild im Glaskörper, so berechnet sich n nach der Formel:

$$f = \frac{n. a. r r^1 - r^1 d [(n - 1) a - r]}{n(n - 1) a (r^1 - r) + (n - 1) d [(n - 1) a - r] - n r r^1},$$

woraus, da $r = r^1$:

$$n^2 f d a - n(2 f d a + f d r + f r^2 - a r^2 + r d a) + f d (a + r) - r d (a + r).$$

In diesen Formeln ist r nach obiger Bestimmung für die erste Theilung der a. centr. ret. = 0,1 Mm., d also = 0,2 Mm., a ist die Entfernung des Flammenbildchens, das der Augenspiegel im Auge entworfen — nach der Reflexion von der Sclera — von der Hinterwand des Gefässes, also nach obiger Rechnung 0,4849 + der doppelten Dicke der Choroidea, + der doppelten Dicke der Retina vermindert um den Gefässdurchmesser, oder in Summe 1,005 Mm., f endlich ist der Ort des vom Gefäss entworfenen Bildes. — Setze ich zuerst den günstigen Fall, dass es in die vordere Gefässwand fällt, wo es mit dieser zugleich deutlich erscheint, so wird n sehr nahe 2,2.

Setze ich, dass jenes Bild 0,2 oder 0,5 Mm. in den Glaskörper fällt, wo dasselbe schon undeutlich begrenzt erscheinen muss, wenn das Gefäss deutlich gesehen wird, und bei Bewegungen der Lichtquelle sich schon merklich bewegen wird, so ist n im ersten Falle = 2,1 im letzten = 1,659. — Wenn die Lichtstrahlen des Flammenbildchens aber durch das Gefäss parallel gemacht werden sollten, so gehört immer noch n = 1,31 dazu und es würde dann das ganze Gefäss hellroth erscheinen, bis auf zwei ganz schmale dunkle Randstreifen (wo vielleicht totale Reflexion anzunehmen wäre).

2. Bei Gefässen, die in einer Ebene schräge gegen

die Blicklinie verlaufen, wäre, wie oben gezeigt, kein Grund für Auslöschen des hellen Mittelstreifens.

3. Wäre nicht einzusehen, von wo aus der Substanz des Sehnerven Licht regelmässig reflectirt werden sollte, um ein regelmässiges Bild für die Brechung durch das Gefäss zu geben.

Endlich müsste der helle Streifen roth, matt und schlecht begrenzt erscheinen wegen der Diffusion und Absorption des Lichtes durch das Blut.

Die Unterschiede in der Erscheinung des hellen Streifens auf den Venen von den auf den Arterien erklären sich, wie mir scheint, aus folgenden Gründen:

1. Aus der grösseren Dünne ihrer Wände, welche bedingt, dass mehr aus dem Blut zurückkehrende Lichtstrahlen sich dem von der Vorderwand des Gefässes gelieferten Reflexbildchen beimengen und es röthen.

2. Aus ihrem elliptischen Lumen und daraus, dass die Axe dieser Ellipse oft schräg zur Netzhautoberfläche steht. Es erklärt sich daraus die verschiedene und wechselnde Breite des hellen Streifens, seine oft seitliche Lage und seine Verschiebung bei der Pulsation. Er verschwindet nämlich keineswegs bei der Pulsation oder Stauung der Venen — in welch letzterem Fall wohl mitunter die Trübung der Netzhaut ihn verdecken kann.

3. Daraus, dass die Venen meist tiefer liegen als die Arterien, und die nicht vollkommen durchsichtige Netzhaut ihr Bild trübt.

4. Daraus, dass ihre Wände stärker rauh und runzlig sind, als die der Arterien. Ihre Aussengrenzen erscheinen in der That weniger scharf begrenzt und wie quer gestrichelt; auch der helle Streif auf ihnen erscheint von dunkleren Strichelchen quer und schräg

durchzogen, welche Strichelchen ich, ehe ich sie auch an normalen Augen fand, für Netzhauttrübungen zu halten geneigt war. Aus der durch diese Rauhigkeit der Wände bedingten Diffusion und veränderten Reflexion erklärt sich die weniger scharfe Begrenzung des hellen Streifens der Venen und seine oft unregelmässige, geschlängelte Form.

5. Endlich mögen die Lymphscheiden um die Venen auf die Unregelmässigkeiten des Flammenbildchens einen Einfluss üben, dessen Grösse sich bei unserer Unbekanntschaft mit diesen Dingen genauerer Betrachtung entzieht.

Auch auf Chorioidealgefässen erscheint der helle Streif — natürlich nur bei Albino's — und durch die ganze Dicke der Netzhaut und des darüber liegenden Chorioidalgeweben sehr viel undeutlicher gemacht.

Beiträge zur näheren Kenntniss der hintern Lymphbahnen des Auges.

Von

Dr. Julius Michel.

(Hierzu Tafel III. und IV.)

Die von Schwalbe*) beschriebenen hintern Lymphbahnen des Auges und ihre Communicationen sowohl unter einander als mit dem Arachnoideal- oder subduralen Raume hatten das Interesse der Ophthalmologen in hohem Grade erregt. In klinischer und pathalogisch-anatomischer Hinsicht gemachte Beobachtungen waren den experimentell gefundenen Thatsachen anzupassen und konnten als directer Beweis für die Richtigkeit derselben angesehen werden. Hierher gehören besonders die Affectionen des Auges bei Meningitis und Cerebrospinalmeningitis. So hat Berthold**) aus den Beobachtungen solcher Erkrankungen die Schlüsse gezogen, dass die Fortpflanzung der Entzündungen durch den Canalis opticus vermittelst der Lymphräume ge-

---

*) Archiv f. mikroskop. Anatomie von M. Schultze, Bd. VI.

**) Archiv für Ophthalmologie, Band XVI., Abth. I., S. 184.

schehe, dass die Intensität der Entzündung bald eine Füllung des Tenon'schen Raumes mit Chemosis Conjunctivae, bald eine Füllung des subvaginalen Raumes nebst Stauungspapille und Neuritis bedinge. — In den heftigsten Fällen komme es zu eitriger Netzhaut- und Glaskörperentzündung. Sichel*) greift aus der Reihe der Schwalbe'schen Injectionsresultate den Perichorioidealraum heraus und findet vermittelst hypothetischer Annahme über das Wesen des Glaucoms, dass das Verhalten dieses Raumes als lymph- oder serösen Raumes eine wesentliche Stütze der Graefe'schen Secretionstheorie des Glaucoms verleiht. Eine experimentelle Controle der Schwalbe'schen Untersuchungen nahmen Schmidt**) und Manz***) vor, doch konnten dieselben sie nur theilweise bestätigen.

Aus den Injectionen von Schmidt ist hervorzuheben, dass der subvaginale Raum immer gefüllt wurde, nie in ausgedehnter Weise die Tenon'sche Kapsel oder gar der Perichorioidealraum; nie wurde auch eine Injection der Sclera, der äussern Opticusscheide oder der Bindegewebszüge des Sehnerven beobachtet. Dagegen zeigte sich die Lamina cribrosa vollständig mit Injectionsflüssigkeit (Berliner Blau) gefüllt, indem sich „die Färbung quer durch den Opticus erstreckte, die einzelnen Lagen der Lamina cribrosa füllend, und äusserst zierliche communicirende Netze bildete." In die Papille reichte die Färbung nicht, zuweilen konnte man noch dieselbe centripetal kleinere Strecken entlang zwischen den einzelnen Nervenbündeln

*) „La séreuse intraoculaire et la nature du Glaucôme par le Dr. A. Sichel fils." Annales d'oculistique, Tome LXVI.

**) Archiv für Ophth., Bd. XV., 2, S. 193: „Znr Entstehung der Stauungspapille (Neurit. opt. intraocul.) bei Hirnleiden."

***) Archiv f. Ophth., Bd. XVI., 1, S. 274: „Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen des Sehnerven in Folge von intracraniellen Krankheiten."

verfolgen." Schmidt folgert aus seinen Untersuchungen, die an Kaninchen, am Hunde und Kalbe nach der von Schwalbe angegebenen Methode angestellt wurden dass die Lamina cribrosa ein Canalsystem enthalte, welches mit dem Perichorioidealraum in directer Verbindung stehe. Die histologischen Verhältnisse dieses Canalsystems und die Art und Weise der Verbindung mit dem subvaginalen Raume werden keiner nähern Erörterung unterzogen. Hypothetisch wird angenommen, dass ein gesteigerter intracranieller Druck Flüssigkeiten in dieses Canalsystem presse und das so entstehende Oedem Incarceration des intraocularen Sehnervenendes und Stauungspapille bewirke. Manz machte an todten und lebenden Thieren Injectionen. Im ersten Falle konnten die vollen Erfolge, wie sie Schwalbe beschreibt, nicht erreicht werden, im zweiten Falle wurde, abgesehen von der Verbreitung des Farbstoffs über die ganze Pia, der Raum zwischen äusserer und innerer Opticusscheide gefüllt. Als interessantes Factum trat, besonders ausgeprägt bei den Injectionen von defibrinirtem Blute, eine stärkere Füllung und Schlängelung der venösen Gefässe der Papille ein, welche Gefässveränderungen Anfangs mit der in kurzen Zwischenräumen stattfindenden Injection zusammenfielen und später dieselbe überdauerten. Bei den Injectionsversuchen mit defibrinirtem Blut wurde ausserdem eine capillare Hyperämie der Papille, sowie eine Hyperämie der Chorioidea an dem untern Rande der Papille beobachtet.

Das Hauptergebniss der Schmidt'schen Versuche, das Eindringen des Farbstoffs in die Lamina cribrosa, konnte nicht bestätigt werden, und Manz glaubt dies daraus erklären zu können, dass seine Versuche gewissermassen nur Vorstufen einer vollständigeren Injection darstellten. Manz kömmt zu dem Schlusse, dass ein Theil der Neuritiden durch pathologische Ansammlungen

von Flüssigkeit zwischen deu Opticusscheiden besonders im ocularen Endstücke, in der Form einer Schwellung der Papille und Circulationsstörung in derselben, entstehe. In neuester Zeit bringt Manz*) Nachweise für diese experimentell gefundenen Thatsachen durch Mittheilung von Leichenbefunden von Hydrops Vaginae Nervi optici bei intracraniellen Krankheiten, wobei einerseits die Häufigkeit dieses Befundes bei Gehirnaffectionen betont wird, andererseits sich die histologischen Kennzeichen einer sogenannten Neuritis fanden. —

Diese von einander abweichenden Injectionsresultate der verschiedenen Forscher bestimmen mich zuvörderst diejenigen anzuführen, die nach der von Schwalbe beschriebenen Methode gewonnen wurden. Die Injectionen, welche zum Theil dem Zwecke einer Untersuchung des Verhaltens der Dura**) bei denselben dienten, wurden in zahlreicher Weise an durch Verbluten getödteten Hunden und Kaninchen vorgenommen. Als Injectionsflüssigkeit wurde meistens Brücke'sches Berliner Blau, oder gleiche Theile Berliner Blau und 2% Kochsalzlösung in Gebrauch gezogen. Die Versuche begannen gewöhnlich mit einem Druck von 20 Mm., welcher innerhalb 8 bis 10 Minuten allmälig gesteigert und 4 bis 5 Minuten auf der Höhe von 60 bis 80 Mm. erhalten wurde, und wurden abgebrochen, nachdem Exophthalmus, Härte des Bulbus eingetreten war und die Injectionsflüssigkeit an der Stelle der Einstichsöffnung der Dura rings um die Canäle herausfloss. Der ganze Versuch nahm höchstens eine Zeitdauer von 15 bis 20 Minuten in Anspruch. Die Resultate dieser Versuche sind im Allgemeinen

*) Deutsches Archiv f. klin. Medicin, IX., 3. „Sehnervenerkrankungen bei Gehirnleiden" (Hydrops vaginae nerv. opt.).

**) Die Untersuchungen über diesen Gegenstand sind grösstentheils vollendet und werden in nächster Zeit publicirt werden.

folgende: Die Füllung des subduralen Raumes, der subarachnoidealen Räume und des Raumes zwischen äusserer und innerer Opticusscheide, des sogenannten subvaginalen Raumes, tritt ausnahmslos ein, sogar dann, wenn man den subduralen Raum der Wirbelsäule als Injectionsstelle wählt. Die Füllung des Tenon'schen und des durch die perivasculären Räume um die Venae vorticosae mit demselben in Verbindung stehenden Perichorioidealraumes unterliegt einigen Modificationen, ebenso die der anderen Communicationswege des subduralen Raumes, nämlich die der tiefen Halslymphdrüsen, der Lymphgefässe, der Geruchsschleimhaut, des Labyrinthes. Es scheint nämlich ein Wechselverhältniss zu bestehen und zwar in der Weise, dass eine sehr pralle Füllung der einen Wege die andern nicht injicirt erwarten lässt. So findet man beispielsweise die Lymphgefässe der Geruchsschleimhaut in bevorzugter Weise prall gefüllt, die tiefen Cervicaldrüsen vollständig von jeglicher Färbung frei. Es ist dies hier im Gegensatz zu den Angaben von Key und Retzius*) hervorzuheben, welche diese Cervicaldrüsen sich hauptsächlich von den Lymphgefässen der Geruchsschleimhaut füllen lassen. Ein umgekehrtes Verhältniss kann ebenfalls stattfinden. In beiden Fällen erweisen sich alsdann Tenon'scher Raum und Perichorioidealraum vollkommen injicirt. Oder drittens sind Lymphgefässe der Geruchsschleimhaut und tiefe Halslymphdrüsen gefüllt, die genannten Räume des Auges dagegen ganz unbetheiligt. Diese Verschiedenheiten dürften ihre Erklärung wohl darin finden, dass bei den vielfachen der Flüssigkeitsmasse zu Gebote stehenden Wegen und Räumen, geringe Widerstände das Weiterdringen der Flüssigkeitsmasse in demselben zu verhindern im Stande, und solche Widerstände als individuell auf den

*) Referat, Virchow und Hirsch, 1870, S. 29.

verschiedenen Bahnen in ihrer Stärke wechselnde anzunehmen wären. Es würden dann natürlich die Bahnen, welche den geringsten Widerstand darbieten, am stärksten gefüllt sein. Es ist aber ausdrücklich darauf aufmerksam zu machen, dass eine genaue Berücksichtigung der Methode zum Gelingen einer vollständigen Injection absolut nothwendig ist. Als dieselben verhindernden Momente sind noch Todenstarre und schnelle Steigerung des Druckes, oder gleich von Anfang an wirkender hoher Druck hervorzuheben. Ausserdem ist das Alter der Thiere zu berücksichtigen; junge Thiere sind besonders geeignet. Hatte man diesen Verhältnissen Rechnung getragen, so entsprachen die Resultate vollkommen denjenigen, welche Schwalbe beschrieben hat. Es muss daher eine ungenügende Füllung oder das Verhandensein einer unvollständigen, ohne besondere Bevorzugung einer Bahn oder eines Raumes, einer fehlerhaften Ausführung der Methode zugeschrieben werden.

Nachdem auf diese Weise die Schwalbe'schen Untersuchungen bestätigt werden konnten, war es von Interesse, die Injectionen der Bahnen und Räume des Auges speciell beim Menschen*) näher zu verfolgen. Key und Retzius**) haben Injectionen von farbigen Flüssigkeiten unter niedrigem constanten Drucke in den subduralen Raum bei einer grossen Anzahl von menschlichen Leichen ausgeführt, und im Wesentlichen sowohl beim Menschen als beim Thiere die erwähnten Communicationen dieses Raumes gefunden. Von den Räumen des Auges werden nur die durch die äussere und innere Opticusscheide gebildeten und die Suprachorioides angeführt, und zwar soll sich Suprachorioides und der Raum zwischen äusserer und innerer Opticusscheide vom subduralen Raume aus füllen, der zwischen innerer Opticus-

*) Die Ueberlassung des Materials habe ich der Güte des Herrn Prof. E. Wagner zu verdanken.

**) Referat, Virchow und Hirsch, 1870, S. 28—31.

scheide und Nerv von den subarachnoidealen Räumen. Da menschliche Schädel, bei denen man den subduralen Raum als Injectionsstelle hätte benutzen können, nicht zu Gebote standen, so wurde als Ausgangspunkt der Injectionsversuche der Raum zwischen äusserer und innerer Opticusscheide, der sogenannte subvaginale Raum, gewählt und in folgender Weise verfahren. In den eben genannten Raum wurde eine stumpfe Messingcanüle, deren Lumen ca. $^1/_2$ bis $^3/_4$ Mm. im Durchmesser hatte, vorsichtig eingeführt, dieselbe abgebunden und vermittelst einer aufgesetzten Injectionsspritze Berliner Blau oder gleiche Theile Berliner Blau und 2% Kochsalzlösung injicirt. Der Druck, unter welchem man die Flüssigkeitsmasse allmälig einströmen liess, war ein sehr geringer und wurde vergleichsweise bei thierischen Augen in der Höhe von 40 bis 50 Mm. Quecksilber gefunden. Von der Anwendung von mehr oder minder concentrirtem Leim oder grobkörnigen Massen zur Injection sah man ab, da nach anderweitigen Erfahrungen dieselben für das Gelingen einer Injection einer starken Steigerung des Druckes bedürfen, somit leicht Zerreissungen der Gewebe selbst entstehen, und damit unrichtige Vorstellungen über die Art und Weise der Communicationen hervorgerufen werden können. Opticus nebst Scheide hatte man sich dadurch freigelegt, man am foramen opticum die untere Hälfte des Knochens losmeisselte, da man wegen der festen Verbindung der äussern Opticusscheide mit der Innenfläche des obern Theils des Knochens eine allenfallsige Zerreissung des Gewebes daselbst vermeiden wollte. Am besten gelangen die dergestalt in situ angestellten Injectionen bei frischen Augen, oder auch bei solchen, die man 12 bis 24 Stunden in dünnem Alkohol hatte liegen lassen. Die Injection wurde als beendigt angesehen, sobald man mit dem auf den Bulbus aufgelegten Finger eine Zunahme des intraocularen Druckes bemerkte und, was gewöhnlich vor dem Härterwerden des Bulbus eintrat, ein

stärkeres Hervortreten des Auges, das nach ungefährer Messung vom äusseren Orbitalrande aus 4 bis 5 Mm. und in einigen Fällen sogar 6 Mm. betrug. Länger als 5 bis 8 Minuten währte die ganze Dauer des Versuches nicht, überdies wurde meistens nur successive injicirt, um sich von den Fortschritten der Injection überzeugen zu können.

Die Untersuchung der in der erwähnten Weise injicirten Augen zeigte, dass der subvaginale Raum prall gefüllt war, dass kurz vor dem Uebergang der äussern Scheide auf die Sclera erstere eine ampullenförmige Ausbuchtung hatte, in besonders ausgeprägter Weise an der äussern Hälfte, während die Stelle des Ueberganges selbst tief eingeschnitten erschien. Der supravaginale Raum, sowie der mit demselben in Verbindung stehende Tenon'sche, waren ebenfalls stark gefüllt, der Tenon'sche Raum etwas über die Durchtrittsstellen der Venae vorticosae durch die Sclera. Eine weiter nach vorn gehende Füllung des Tenon'schen Raumes wurde bei dieser Art der Injection nicht beobachtet. Nach aequatorialer Trennung des Bulbus floss aus dem Perichorioidealraum eine geringe Menge Injectionsflüssigkeit aus. Glaskörper, Retina, Opticus und Chorioidea waren von jeglicher Färbung frei. Nach Entfernung von Retina und Chorioidea sah man den Perichorioidealraum nicht in toto injicirt, sondern nur stellenweise. Die Injectionsflüssigkeit war in der Weise verbreitet, dass die Färbung von einer, sei es an der äussern, innern oder untern und obern Peripherie des Opticus gelegenen Stelle auszugehen schien, hier am stärksten war und nach der Peripherie des Auges sich allmälig verbreiternd an Intensität zugleich etwas abnahm. Es erschienen daher von den Begrenzungen des Opticus ausgehend flügelartige Figuren, die an Zahl 1 bis 3 betrugen, schmale ungefärbte Zwischenräume zwischen sich liessen und sich weit nach

vorn bis in die Nähe der Ciliarfortsätze erstreckten (siehe Figur I). Nahm man das Gewebe der Suprachorioidea weg, so fand man zu seiner Ueberraschung, dass die soeben erwähnte stärkere Färbung in der Nähe des Opticus wesentlich in dem Gewebe der Sclera selbst zu suchen war. In nächster Nähe des Sehnerven trugen nämlich diese Stellen den Character einer etwas diffuseren Färbung, nach der Peripherie zu sendete diese diffus gefärbte Stelle strahlenförmige Ausläufer in ziemlich regelmässiger Anordnung aus, welche nach verschiedenen Seiten hin verschieden weit peripher sich erstreckten. Es fiel nicht schwer (siehe Fig. I) in dieser rings um den Opticus injicirten Stelle die auffallendste Aehnlichkeit herauszufinden mit derjenigen Figur um den Opticus, die man bei Myopie beschrieben und als Staphyloma posticum bezeichnet hat. Man konnte alsdann bei den Injectionen von verschiedenen menschlichen Augen die mannigfaltigen Formen dieser Staphylome in Gestalt von injicirten Stellen der Sclera an der Grenze des Opticus wiederkehren sehen. Die grösste Ausdehnung besass fast in allen Fällen die nach aussen von der Papille gelegene Stelle der Sclera. Ich lasse hier die Durchschnittswerthe von Messungen solcher injicirter Sclerapartien um den Opticus, die an 21 menschlichen Augen angestellt wurden, folgen:

nach aussen	$2^3/_4$ Mm.
nach aussen unten	$2^1/_4$ „
nach aussen oben	$2^1/_2$ „
nach innen	$^3/_4$ „
nach innen oben und innen unten	$1^1/_4$ „
nach oben und nach unten . . .	$1^1/_2$ „ .

Um die Wege, welche die Injectionsmasse nimmt, verfolgen zu können, wurden Injectionen nach gleicher Methode vorgenommen, nachdem man Orbitaldach und Muskelkegel mit sorgfältiger Schonung der Tenon'schen

Kapsel entfernt hatte. Bevor noch die Injectionsflüssigkeit bis zum Uebergang der äussern Scheide auf die Sclera vorgedrungen war, bemerkte man an einer oder zwei Stellen der äussern Opticusscheide eine stärkere Färbung derselben mit kurz darauf folgenden Austritt der Flüssigkeit in den supravaginalen Raum. Das Gleiche geschah fast augenblicklich in dem nach aussen gelegenen Theil der äussern Opticusscheide kurz vor dem Ansatz derselben auf die Sclera, sobald die Injectionsmasse soweit gelangt war. Durch den Austritt der Flüssigkeit füllte sich successive der supravaginale Raum, im weiteren der Tenon'sche Raum, in seltneren Fällen sah man auch die Flüssigkeit, gewöhnlich nur an einer Durchtrittsstelle der Venae vorticosae hervordringen und sich mit der von hinten kommenden Flüssigkeitsmenge im Tenon'schen Raume vereinigen. Eröffnete man nun den subvaginalen Raum durch Aufschneiden der äussern Opticusscheide und entfernte man die die Verbindung zwischen der äussern und innern Opticusscheide herstellenden Bindegewebsbalken, welche intensiv gefärbt waren, so erschienen bei der Betrachtung der der Fläche nach ausgebreiteten Opticusscheide auf ihrer Innenseite concentrisch und in ziemlich regelmässigen Abständen angeordnete, querverlaufende, blau injicirte Streifen, so dass nur ganz schmale Zwischenräume übrig blieben, welche von der Färbung nicht betroffen waren (siehe Fig. II). Das ganze Aussehen dieser Innenseite erschien daher gleichsam getigert. Auf der Aussenseite fand man grössere Flächen injicirt, welche aus länglichen Streifen sich zusammengesetzt zeigten. Den grössten Durchmesser besassen die aus solchen Streifen zusammengesetzten Flächen an dem nach aussen gelegenen Theil der Opticusscheide vor dem Uebergang derselben auf die Sclera. Die auf der Innenfläche verlaufenden Streifen communicirten, wenn mehrere nahe bei einander liegende

gefunden wurden, mit den Längstreifen in der Aussenfläche, immer fand sich eine grössere Menge von inneren als äusseren Streifen, so dass erst eine genügende Füllung der inneren zur Injection der äusseren führte. Die Darstellung dieser Verhältnisse ist den Injectionsversuchen am menschlichen Auge entnommen. Bei Kalbs-, Schafs-, Schweins- und Hundsaugen ist der Durchtritt der Flüssigkeitsmasse durch die äussere Opticusscheide ein fast augenblicklich mit der Injection eintretender, und in Folge dessen wird auch der subvaginale und der Tenon'sche Raum sehr rasch gefüllt und setzt sich durch die perivasculaeren Räume um die Venae vorticosae mit dem Perichorioidealraum in Verbindung, so dass derselbe immer auf diese Weise injicirt wird, während die Sclera selbst sich ganz unbetheiligt zeigt. Es ist hier eine Beobachtung Schwalbe's*) zu erwähnen, die wahrscheinlich auf einen Durchtritt durch die Sclera in der oben erwähnten Weise zurückzuführen sein wird: „Nie gelingt es, vom Perichorioidealraum aus eine Füllung des Raumes zwischen äusserer und innerer Opticusscheide zu erzielen, ebensowenig wie man durch Injection unter die äussere Sehnervenscheide eine Füllung des perichorioidralen Höhlensystems erhält. Ich muss deshalb die perivasculaeren Räume der Venae vorticosae für die einzigen normalen Abzugscanäle dieses Höhlensystems halten. Nur einmal habe ich an den beiden Augen eines Kaninchens noch an einer andern Stelle ein langsames Hervorquellen der Injectionsmasse aus dem Perichorioidealraum beobachtet, und zwar an zwei Stellen des hintern Bulbusabschnittes dicht an der Eintrittsstelle des Opticus jederseits in der Nähe der eintretenden Arteriae ciliares longae."

Ehe ich die theilweise stattfindenden Modificationen

*) l. c. S. 36.

der Injectionsresultate noch erwähne und die histologischen Details erörtere, ziehe ich vor, jetzt die in Betracht kommenden gröberen anatomischen Verhältnisse zu erläutern. Die äussere Opticusscheide bildet bekanntlich eine Fortsetzung der Dura-mater des Gehirns, indem letztere sich divertikelartig am foramen opticum einstülpt. Auf die Art und Weise der Anordnung innerhalb des Canalis opticus hat Schwalbe*) bereits aufmerksam gemacht. Auch beim Menschen ist die Verwachsung an der obern Seite des Canals eine sehr feste, weniger fest die Verbindung der innern Scheide mit dem Sehnerven als diejenige der beiden Scheiden untereinander, so dass eine Trennung der letzteren kaum ermöglicht ist. Auf der untern Seite ist die Verbindung eine sehr lockere, wie auch im weiteren Verlauf. Eine besondere Berücksichtigung verdient die Art und Weise des Uebergangs der äussern Opticusscheide auf die Sclera; es ist in dieser Hinsicht auf die vortrefflichen Abbildungen von E. von Jaeger**) und die Schilderung der Anatomie des myopischen Auges von Donders***) zu verweisen. Die Ansatzstelle der Opticusscheide ist eine individuell verschiedene, ob angeboren oder erworben, muss dahin gestellt bleiben. E. v. Jaeger denkt sich die ganze Configuration des oberen Endes des subvaginalen Raumes als abhängig von der Dehnung und Verschiebung der Sclerotica am Sehnervenumfang, und der Myopie eigenthümlich. Es ist nun darauf aufmerksam zu machen, dass eine stärkere Erweiterung des subvaginalen Raumes auch bei Normalsichtigen vorkommt (s. Fig. III), und, was auch v. Jaeger hervorhebt, die

*) l. c. S. 49.

**) Ueber die Einstellungen des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge von Prof. v. Jaeger jun. Wien 1861.

***) Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges. S. 316 und 317.

Anheftung der Scheide an die Sclera auch eine local verschiedene ist, indem die Ausdehnung und Verlängerung des subvaginalen Raumes bald nur auf einer Seite mehr oder minder verbreitert, wie es meistens auf der äussern der Fall zu sein pflegt, bald am ganzen Umfang auftritt. Die Abstufungen in der Weite und Ausdehnung des subvaginalen Raumes sind sehr mannigfaltig. Bald biegt die äussere Opticusscheide schon um, ehe sie zur Höhe der Ebene der Sclera gelangt ist, bald geht sie bis ungefähr zur Mitte der Ebene derselben und verbindet sich erst dann mit der Sclera. Im ersten Falle wird das obere Ende des subvaginalen Raumes einen querverlaufenden Spalt bilden, der nach Innen zu sich erweitert, nach Aussen zu sich zuspitzt und welcher nach oben durch ein schmales brückenförmig ausgespanntes Stück der Sclera begrenzt ist, im zweiten Falle erscheint das Endstück rundlich und als obere Grenze dient ebenfalls die Sclera, wenn auch von stärkerer Dicke als im ersten Falle. Bei thierischen Augen ist die Verwachsung der äussern Opticusscheide mit der Sclera eine derartige, dass die Opticusscheide gleich bei ihrem Uebertritt auf die Sclera gleichsam in derselben verschwindet, indem die Bindegewebsbündel der Scheide nahezu rechtwinklig umbiegen und die ganze Dicke der Sclera bis dicht an den Opticus herangeht. Das obere Ende des subvaginalen Raumes bildet daher nur eine ganz schmale Längsspalte, die nach oben vor der Mitte der Dicke der Sclera aufhört. Das Verhalten des supravaginalen und perichorioidealen Raumes ist, was die Begrenzung betrifft, von Schwalbe in ausführlicher Weise dargestellt. Beim Menschen sind die Verbindungen des Tenon'schen Raumes, der Sclera und äusseren Opticusscheide zahlreicher, der Raum selbst etwas weiter, nach hinten zu setzt er sich in gleicher Weise fort wie beim thierischen Auge. Eine runde Oeffnung, durch welche nach Henle und Luschka

die hintern Ciliargefässe und Ciliarnerven hindurchtreten sollen um in die Sclera einzutreten, ist nicht vorhanden, sondern die Gefässe und Nerven sind in dem lockern Gewebe des supravaginalen Raumes, das alsdann am Bulbus einfach in das des Tenon'schen Raumes übergeht, eingebettet. Nach aussen verdichtet sich das lockere Gewebe, sowohl des Tenon'schen als des supravaginalen Raumes zu einer Fascie, welche bis zum Canalis opticus reicht und wofür Schwalbe*) den Ausdruck „Tenon'sche Fascie" gebraucht.

Die Verschiedenheiten der Injectionsresultate sind nun einzig und allein abhängig von der Art und Weise des scleralen Ansatzes und der Dicke der Opticusscheide. Beim thierischen Auge tritt daher in Folge der grössern Dünne der Scheide und der durch die Dicke der Sclera abgeschlossenen Begrenzung des vordern Pols des subvaginalen Raumes die Injectionsflüssigkeit durch die Opticusscheide aus und füllt alsdann den supravaginalen Raum und seine Communicationen. Während beim thierischen Auge der Perichorioidealraum nur auf diesem Wege gefüllt wird, ist er beim Menschen lange, bevor die Injectionsflüssigkeit in den Tenon'schen Raum durch Austritt durch die äussere Opticusscheide angelangt ist, durch den Durchtritt an den den Opticusquerschnitt umgebenden Scleralstellen gefüllt. Die Füllungen der Räume unterliegen beim Menschen selbst vielfachen Unterschieden in Bezug auf die Zeit, in welcher der eine Communicationsweg früher betreten wird als der andere. Zur Illustration dieser Verhältnisse möge ein Beispiel angeführt werden. In Folge einer starken Verdickung der äussern Opticusscheide nahm die Injectionsmasse ihren Weg ausschliesslich durch die Sclera und auf diese Weise leiteten nach Füllung des Perichorioi-

*) l. c. S. 37.

dealraums die perivasculaeren Räume um die Venae vorticosae die Injectionsflüssigkeit in den Tenon'schen Raum. Es ist noch einer hier und da auftretenden Injection der Lamina cribrosa zu gedenken; dieselbe tritt erst ein, nachdem eine grössere Partie der Sclera injicirt ist, doch findet man nie eine vollständige Injection derselben, die nur da am stärksten ist, wo eine Injection der Sclera in grösserer Ausdehnung stattgefunden hat. Eine Injection der Lamina cribrosa ist aber immer secundär, die der Sclera die primäre, so dass die Injection der ersteren nur eine Fortsetzung der scleralen bildet. Sie tritt beim menschlichen Auge ziemlich selten ein, beim thierischen habe ich sie nie gesehen.

Ich gehe nun zu den Resultaten der mikroskopischen Untersuchungen über. Das Gewebe des supravaginalen Raumes sowohl als des Tenon'schen ist ein sehr lockeres, mit einer sehr zahlreichen Menge elastischer Fasern versehenes Bindegewebe, dessen einzelne Fibrillenbündel mit Endothelplatten besetzt sind. Ob dieselben ganz umscheidet sind, konnte ich nicht mit vollkommener Sicherheit bestimmen, da in dem lockern Gewebe die Endothelplatten ungemein leicht abfallen. Im supravaginalen Raume finden sich in der Nähe der Eintrittsstelle des Opticus in die Sclera zahlreiche Nester von Fettgewebe. Die in diesem Raum verlaufenden Gefässe zeigen ein doppeltes Verhalten, die Adventitia der Arterien ist von dicht verwebten Bindegewebsfibrillenbündeln umschlossen, in welchem spärlich sogenannte Bindegewebskörperchen dem Verlaufe der Bündel folgen. Wofür dieselben anzusehen sind wird gleich einer Erläuterung unterzogen werden. Dass die Ciliararterien ausserhalb des Bulbus, wie H. Müller*) angiebt, von

*) H. Müller: „Ueber glatte Muskeln und Nervengeflechte der Chorioidea im menschlichen Auge," vorgetragen in der Würzburg. physik. medic. Gesellschaft, 29. October 1859.

einer wirklichen Scheide umhüllt seien, in welcher mit Essigsäure neben feinen elastischen Fasern auch verlängerte Kerne erscheinen, davon konnte ich mich nicht überzeugen. Venen und Capillaren sind dagegen von einer zarten Endothelscheide (siehe Figur V) umschlossen, welche in ziemlich regelmässigen Abständen ein oder zwei Kerne besitzt; auch die Ciliarnerven sind in gleicher Weise umscheidet und zwar gelingt es hier mit Leichtigkeit selbst feinere Verzweigungen aus der Scheide herauszuziehen. Oft erhält man das Bild, dass die zusammengefaltete Scheide das Endstück eines Nerven umschliesst, während sie vom übrigen Theil desselben schon abgestreift ist. Bei den gröberen Nervenstämmen folgt nach aussen von dieser Scheide ein aus Bindegewebsfibrillenbündeln und elastischen Fasern zusammengesetztes Gewebe; diese Eigenschaften behalten Gefässe und Nerven bei ihrem scleralen Ein- und Durchtritt. Für die central gelegene Begrenzung des Tenon'schen Raumes, nämlich die Aussenfläche der Sclera, ist von Schwalbe ein Endothel nachgewiesen. Die Begrenzung des supravaginalen Raumes nach innen, die äussere Opticusscheide, lässt auf ihrer Oberfläche bei Behandlung mit $^1/_4$% Silberlösung ein ziemlich engmaschiges Netz von Silberlinien erkennen. Die äussere Opticusscheide selbst ist aus Bindegewebsfibrillenbündeln zusammengesezt, die fest mit einander verwebt sind und sowohl beim menschlichen wie beim thierischen Auge zwei durch ihre Anordnung verschiedene Lagen bilden, die aber eine allenfallsige Trennung in zwei Blätter nicht zulassen. Die innere Schicht besteht aus concentrisch verlaufenden Bündeln, die vom hintern Pole her allmälig in ihrer Dicke abnehmen, weniger zahlreich werden und in der Entfernung von 6 bis 7 Mm. von der Eintrittsstelle des Opticus in die Sclera ganz verschwinden. Die äussere Schicht besteht aus gerade von hinten nach vorn ver-

laufenden Bindegewebszügen, die an verschiedenen Stellen verschieden fest mit einander verbunden sind und an der Stelle, wo die concentrisch verlaufende Schicht aufhört, einen blättrigen Bau zeigen, indem zuerst zwei Blätter auftreten die sich in drei, und beim Uebergang der Scheide auf die Sclera in vier Blätter spalten (siehe Fig. IV). Die Bindegewebsbündel selbst sind sehr platt, von wechselder Breite, zwischen denselben sind zahlreiche elastische Fasern eingestreut, ausserdem in kurzen Abständen von einander und einer regelmässigen Anordnung folgend, sogenannte Bindegewebskörperchen, deren längerer Durchmesser dem Verlauf der Bündel entspricht. Dehnt man nun die einzelnen Bindegewebsfibrillenbündel mit einer feinen Präparirnadel, oder zerzupft sie sorgfältig, so erscheinen die Kerne an die einzelnen Fibrillenbündel gleichsam angeklebt. Gelingt es vermittelst der Nadel einen solchen Kern loszulösen und denselben der Fläche nach zu betrachten, so erkennt mar denselben als den Kern eines zarten Zellplättchens (siehe Fig. VIa). Diese platten Zellen erscheinen von äusserster Zartheit, unregelmässiger Begrenzung, der Kern zeigt eine elliptische Form und sein Inneres ist fast ganz von einem körnigen Niederschlag eingenommen, was wohl meistens von der Einwirkung der Conservationsflüssigkeit herrühren mag. Die Kerne sind meistens vereinzelt, doch kommen sie hier und da in Gruppen von zwei bis höchstens drei nebeneinanderliegenden vor. In Folge der verschiedenen Lagen, in welchen eine solche Zellen dem Beobachter sichtbar wird, erhält man eine grosse Mannigfaltigkeit der Bilder. Im Profil sieht man nur eine dunkle Linie, welche den Kern durchschneidet und man constatirt die geringe Dicke des Häutchens, die in der Nähe des Kernes etwas zuzunehmen scheint, bald von einer, bald von zwei Seiten her. Bei vollkommener Flächenansicht ist das Erkennen des Häut-

chens wegen seiner glashellen Structur fast unmöglich, besonders wenn der Kern abgefallen ist. Gewöhnlich ist vielmehr die Zellplatte in mannigfaltiger Weise gefaltet (siehe Fig. VIb). Die Lage der Zellplatten zu den Bindegewebsfibrillenbündeln ist eine solche, dass sie mit einer Fläche denselben angeheftet erscheinen, mit der andern in eine, wenn auch minime Lücke hineinreichen. Immer ist nur auf einer Seite der Lücke die Zellplatte nachzuweisen (siehe Fig. VI c und d). Trotz vielfacher Untersuchungen war es nicht möglich, Gewissheit darüber bekommen, ob eine solche Zellplatte ein Fibrillenbündel allseitig umschliesst. Man überzeugt sich am besten von dem Vorhandensein dieser Platten, wenn man ein frisches Präparat in 3% bis 5% Kali bichromicum oder auch Müller'sche Lösung bringt. Um allenfalsige Täuschungen zu vermeiden, die durch das auf den beiden Oberfläche der Sclera befindlich Endothel hervorgerufen werden könnten, empfiehlt es sich nach einem senkrechten Schnitte durch die Dicke der Sclera aus der Mitte der Dicke ein Stückchen mit einer feinen convexen Scheere wegzunehmen. Beide Oberflächen kann man zuvor noch abpinseln. Besonders schön sind die Zellplatten beim menschlichen Auge zu sehen, vorausgesetzt, dass dasselbe nicht zu lange Zeit nach dem Tode herausgenommen ist, doch sind die Platten selbst noch 36 bis 48 Stunden post mortem sichtbar. Ausser diesen Zellplatten giebt es keine sogenannten Bindegewebskörperchen.

In der Sclera unterscheidet Brücke*) im Allgemeinen von hinten nach vorn verlaufende Fasern und Zirkelfasern, welche mit einander ein dichtes Mattenwerk bilden, das Gewebe der Sclera**) selbst wird als

*) E. Brücke, Anatomische Beschreibung des menschlichen Augapfels, Berlin 1847.

**) Siehe Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, 4. Leipzig 1867.

eine sehr derbe und feste fibröse Haut geschildert, welche von hinten nach vorn an Dicke allmälig abnimmt und an den Ansatzpunkten der Sehnen der Augenmuskeln wesentlich verstärkt, indem sich ihre Fasern in das Mattenwerk der Sclera einschieben. Die Sclera besteht aus wahrem Bindegewebe, dessen Bündel gerade gestreckt, innig verbunden und zu grössern, platten Bändern vereinigt sind, welche in der ganzen Dicke der Sclera ziemlich regelmässig abwechselnd, der Länge und Quere nach verlaufen. Auf senkrechten Schnitten wird so ein blättriger Bau erzeugt, doch kann man eine Trennung in für sich bestehende Blätter nirgends bewerkstelligen, vielmehr stehen die verschiedenen Längslagen und Querschichten mit einander in vielfacher Verbindung. Durch das Bindegewebe verlaufen eine grosse Anzahl feiner und feinster elastischer Fasern, ausserdem sind in die bindegewebige Grundsubstanz zellige Elemente eingelagert, welche den Hornhautkörperchen ähnlich sind, bei Thieren finden sich auch an einigen Stellen Pigmentzellen, welche beim Menschen mit stark pigmentirtem Augenhintergrunde auch in den innersten Lagen der Sclerotica vorkommen. Die erstgenannten zelligen Elemente, welche auch als netzförmig vereinte Bindegewebskörperchen beschrieben werden, sind in grosser Anzahl vorhanden und sollen „sicher zum Theil Höhlungen und einen eher flüssigen Inhalt besitzen."*) Was diese zelligen Elemente oder sogenannte Bindegewebskörperchen in der Sclera betrifft, so wäre hier nur dasselbe zu wiederholen, was bereits über die sogenannten Bindegewebskörperchen der äussern Opticusscheide gesagt wurde. Bemerkenswerth ist, dass die Spalten oder Lücken weiter erscheinen als die der äussern Opticusscheide. In Bezug auf Natur und Lage besitzen die Zellplatten die grösste Aehnlichkeit mit dem

*) Kölliker, l. c. S. 644.

von Schweigger-Seidel*) beschriebenen zelligen Elementen der Cornea. Es ist auch hier mit Leichtigkeit zu constatiren, dass ausser den Endothelplatten keine Bindegewebskörperchen vorhanden sind. Wir haben hier also einen weitern Beleg für die bereits von Ranvier**) durch seine Untersuchungen der Sehnen nahe gelegte Auffassung der stern- und spindelförmigen Bindegewebskörperchen früherer Autoren als Lücken, denen Zellplatten angeklebt sind. Ebenso wie in der äussern Opticusscheide, wie in der Sclera, sind die Zellplatten, die Ranvier reihenweise an einander gereiht in den Sehnen auffand, und die, welche Schweigger-Seidel in der Cornea beschrieb, abgesehen von Wanderzellen in diesen Theilen, die einzigen zelligen Elemente.

Die histologische Structur des Perichorioidealraumes und des subvaginalen Raumes ist von Schwalbe nach allen Richtungen hin erörtert und ich kann mich nur seinen Ausführungen anschliessen.

Fassen wir dasjenige zusammen, was wir bei der mikroskopischen Untersuchung der normalen Structur der äussern Opticusscheide und Sclera gefunden haben, so sind die zwischen den Bindegewebsfibrillenbündeln gelegenen Bindegewebskörperchen nichts Anderes als Zellplatten, welche der fibrillaren Substanz fest angeheftet, dieselbe theilweis oder auch fast ganz umschliessen. Dieselben werden dann mehr oder minder zur Auskleidung der Lücken verwendet, welche bei der Injection dieser Gewebe gefüllt werden. Ein prägnantes

---

*) F. Schweigger-Seidel, Ueber die Grundsubstanz und die Zellen der Hornhaut des Auges. Berichte der math. phys. Klasse der K. Sächs. Ges. der Wissensch., 12 December 1869, 2 Tafeln, S. 305—358.

**) Achives de Physiologie normale et pathologique „Des éléments cellulaires des tendons et du tissu conjonctiv lache tissu cellulaire) par le Dr. L. Ranvier. Tome deuxième. 1869.

Bild für das Vorhandensein dieser Lücken bildet eine Einstichsinjection von Alkannin in Terpentinöl gelöst in die Sclera. Die Injectionsflüssigkeit ist in regelmässigster Weise vertheilt und die Anordnung eine solche, dass man auf den ersten Anblick versucht sein könnte eine einfache Carmintinction der sogenannten stern- und spindelförmigen Bindegewebskörperchen früherer Autoren anzunehmen. Die senkrecht getroffenen Bündel sind theilweise oder fast ganz von der Injectionsmasse umflossen, während die längs verlaufenden in gewissen Entfernungen von einander spaltförmige, von der gleichen Injectionsmasse angefüllte, Lücken zeigen. Das betreffende Präparat (Längsschnitt, s. Fig. VII) stammmt von einer Einstichsinjection in die Sclera eines ganz frischen Schafsauges. Bei der Ausführung einer solchen Einstichsinjection sind hauptsächlich zwei Momente zu berücksichtigen, einerseits darf der Druck nur ein äusserst minimer sein, andererseits ist die Wahl des Lumens der Canüle maassgebend, am meisten eignen sich Canülen deren Lumen nur den vierten bis fünften Theil eines Millimeters beträgt. Bei Einstichsinjectionen mit Berliner Blau finden sich ebenfalls die Spalten injicirt, die der Fläche nach betrachtet ein wirres Durcheinander von breitern und schmälern spiessartigen Figuren darbieten, auf Quer- oder Längsschnitten erscheint dann ein ähnliches Bild wie bei der Injection mit Alkannin, doch sind hier zum Gelingen einer Injection frische Präparate weniger günstig als solche, die einige Stunden in dünnem Alkohol gelegen waren. Nach Angabe von Schweigger-Seidel*) werden nämlich durch diese Manipulationen die Spalten „in einen weiterungsfähigen Zustand" gebracht. Zu erwähnen ist noch, dass man oft von einem Präparat, das man der Fläche nach betrachtet, den Eindruck bekömmt, als habe eine diffuse Färbung

*) l. c. S. 315.

stattgefunden. Man überzeugt sich aber alsbald durch Schnitte, dass nur die grosse Menge der injicirten Lücken die injicirte Stelle selbst ganz gefärbt erscheinen liess. Bei den Einstichsinjectionen, sowohl von Alcannin als Berliner Blau, tritt die betreffende Injectionsflüssigkeit nach beiden Seiten hin aus und zwar nach derjenigen Seite etwas früher, bei welcher sie in Folge des Einstiches eine geringere Dicke zu durchlaufen hat. Um diesen freien Austritt beobachten zu können ist es nothwendig, das Gewebe des Tenon'schen Raumes so sorgfältig als möglich zu entfernen. Ist noch etwas von dem Gewebe desselben zurückgeblieben, so wird an der betreffenden Stelle dasselbe chemotisch abgehoben und die Injectionsflüssigkeit tritt dann erst an einer entfernteren von dem Gewebe entblössten Stelle aus. Kaum dass man die Injection begonnen hat, sieht man eine Färbung mit der betreffenden Injectionsmasse etwas von der Einstichstelle entfernt, es schiessen sofort längliche, nach allen Richtungen strahlenartig divergirende Figuren auf, aus welchen die Injectionsflüssigkeit zuerst in einzelnen Tropfen, dann in einem continuirlichen Strom austritt. Auf diese Weise wird sowohl der perichorioideale als Tenon'sche Raum gefüllt und man kann durch successive Nebeneinanderreihung von Einstichsinjectionen beide Räume prall füllen. Aus diesen Injectionen in der Sclera darf man die Schlüsse ziehen, dass erstens die Lücken oder Spalten in derselben präformirte Bildungen sind, und zweitens, dass es sich um ein zusammenhängendes Spaltsystem handelt, welches die Sclera sowohl der Länge als der Dicke nach durchsetzt und in Communication sowohl mit dem Tenon'schen Raume als mit dem Perichorioidealraum steht. Ich bemerke nur noch, dass von den Fällen einer gelungenen Spaltinjection diejenigen abzutrennen sind, bei denen die Injectionsmasse in die Grundsubstanz selbst zwischen die einzelnen Fi-

brillen eingedrungen ist. Häufig geschieht dies an der Einstichsstelle und um es noch einmal zu betonen, bei der Anwendung eines zu hohen Druckes.

Betrachten wir nun die histologischen Details zuerst der vom subvaginalen Raume aus injicirten äussern Opticusscheide, so können wir Folgendes constatiren. Bei feinen Durchschnitten durch die injicirten Stellen der Opticusscheide und zwar sowohl bei Quer- als Längsschnitten, findet man die Injectionsmasse in spaltförmigen Räumen aufgehäuft, die bald von geringerer oder grösserer Länge sich an beiden Endpunkten etwas zuspitzen, in der Mitte den grössten Durchmesser zeigen, bald durch feine Spalten mit einander verbunden sind. Ist dies das Aussehen eines parallel mit dem Fibrillenbündelverlauf geführten Schnittes, so zeigt die durch den Schnitt in senkrechter Weise getroffenen Bündellage ihre einzelnen Fibrillenbündel von der blauen Masse ganz oder theilweise umschlossen. Färbt man diese Schnitte mit Carmin, so kann man, vorausgesetzt dass diese spaltförmigen Räume nicht zu prall gefüllt sind, manchmal noch einen der einen Wand der Lücke anliegenden rothen Kern in denselben erkennen, immer aber folgt die Anordnung der Spalten derjenigen der Kerne, so dass entweder die regelmässige Aneinanderreihung der Kerne durch diese Spalten unterbrochen wird, oder Spalten und Kerne in ihrer Aufeinanderfolge mit einander abwechseln. Ein totales Gefärbtsein der Bündel rührt immer davon her, dass ein zu hoher Druck die interfibrilläre Substanz selbst auseinandergedrängt und denselben dann in toto gefärbt hat. Dass die Injectionsmasse nur an einzelnen Stellen austritt, hat wohl seinen Grund darin, dass an denselben eine geringere Menge von Lücken vorhanden ist, d. h. dass die Scheide an diesen Stellen eine geringere Dicke besitzt. Ob die von

Schwalbe beschriebenen, an der Innenfläche der äussern Scheide vorhandenen Platten ein wesentliches Hinderniss für den Durchtritt der Flüssigkeit abgeben, konnte nicht eruirt werden. Der an der äussern Seite der Opticusscheide kurz vor dem Eintritt derselben in die Sclera beschriebene blätterige Bau und der lose Zusammenhang dieser Blätter und die Dünne der einzelnen Blätter selbst, machen die Schnelligkeit und Leichtigkeit des Durchtritts der Flüssigkeit an dieser Stelle erklärlich. Indem wir nun die Art und Weise des Weiterdringens der Flüssigkeit durch die Sclera verfolgen, haben wir zwei Hauptwege derselben zu unterscheiden. Der erstere, und zwar der bei weitem seltener betretene ist der, dass von dem einen oder andern Zwischenraum zwischen den Blättern der Opticusscheide die Injectionsflüssigkeit weiter in die Sclera dringt. Der zweite ist der, dass am ocularen Endstücke des subvaginalen Raumes, und zwar je nach der Beschaffenheit dieses Endstückes, bald an einer, bald an zwei Stellen die Sclera injicirt wird; gewöhnlich findet die Injection ungefähr von der Mitte des ocularen Endstückes statt, nur bei einer starken Weite und mehr spaltförmigen Beschaffenheit desselben an zwei Stellen und zwar an einer, die von der Mitte etwas nach innen gelegen ist und von einer andern, die die äussere Begrenzung bildet. Der mikroskopische Befund einer Injection der Sclera ist bereits bei der Einstichsinjection geschildert worden. Genau das Gleiche findet sich auch bei der Injection vom subvaginalen Raume aus (s. Fig. VIII). Von mehr oder minder zahlreichen, in den subvaginalen Raum mündenden Spalten, füllt sich in ausgedehnter Weise das ganze Spaltlückensystem der Sclera an der betreffenden Stelle. Die durch Carmin gefärbten Kerne entsprechen genau der Anordnung der injicirten spaltförmigen Lücken. Die Injectionsmasse reicht bis zur Adventitia der Arterien heran und

umgiebt stellenweise kleinere Venen und wahrscheinlich auch Capillaren, sowie die Nervenstämme, für welche Thatsache die oben beschriebenen Endothelialscheiden eine Erklärung abgeben dürften. Versuche, die darauf hinzielten durch Einstich in den Perichorioidealraum die spaltförmigen Räume der Sclera zu injiciren, missglückten, da die Masse den Weg aus diesen Raume heraus durch die perivasculären Räume um die Venae vorticosae nahm, wegen des geringeren Widerstandes der auf diesem Abflusswege vorhanden ist, im Vergleich zu demjenigen, welchen die zahlreichen feinen Lücken der Sclera bieten.

Resumiren wir die Resultate unserer Injectionen: Der subvaginale Raum steht mit dem supravaginalen Raume durch spaltförmige Lücken in der äussern Opticusscheide in Communication, durch die gleichen Lücken in der Sclera mit dem Perichorioidealraum. Letzterer steht in Verbindung durch die perivasculaeren Räume um die Venae vorticosae mit dem Tenon'schen Raum, sodass die Injectionsmasse, die ihren Weg einerseits durch die Lücken der Opticusscheide, andererseits durch die Lücken der Sclera genommen hat, sich im Tenon'schen oder dem unmittelbar mit ihm zusammenhängenden supravaginalen Raume vereinigt. Subvaginaler Raum und die andern in Betracht kommenden Räume sind nach den Untersuchungen von Schwalbe als Lymphräume zu betrachten. Der Nachweis, dass die Spalten der äussern Opticusscheide und Sclera zwischen diesen Räumen auf die beschriebene Weise Communicationswege darstellen und dieselben mit Endothelplatten ausgekleidet sind, dürfte die Berechtigung zu dem Ausspruche gestatten, dass dieselben als Bahnen zu betrachten sind, welche der Bewegung der Lymphe zu Gebote stehen.

Um hypothetische Annahmen zur Erklärung gewisser Krankheitsformen des Auges auf Grund der durch die

Injection gewonnenen Thatsachen aufstellen zu können, würde man zweierlei Voraussetzungen zu Hülfe nehmen müssen; einerseits müsste der Abfluss der Lymphwege und Räume des Auges in das Reservoir des subduralen Raumes gehindert werden, andererseits müsste man die Communicationen der Räume untereinander theilweise sich verschlossen denken. Auf diese Weise würden manche Erkrankungen, ich erinnere nur an die Complication gewisser Neuritiden mit Chorioiditen, einem Erklärungsversuche zugänglich sich erweisen. In wie weit die experimentell gefundenen Thatsachen für die Entstehung von myopischen Zuständen zu verwerthen wären, dürfte durch die Beobachtungen von Kugel*) angedeutet werden, der nach Meningitis acute Myopie fand und die Ansicht aussprach, dass bei solchen Zuständen die Verlängerungen der Augenachse die Folge von Gewebsveränderung der Sclera sind, so dass diese, gegenüber dem normalen Augendrucke nicht mehr genügende Resistenz besitzt.

Vorstehende Untersuchung ist im physiologischen Institut zu Leipzig angestellt, dessen Hülfsmittel mir in liberalster Weise zur Verfügung gestellt wurden. Gern ergreife ich die Gelegenheit, Herrn Prof. Schwalbe für die mir vielfach gewährte Unterstützung besten Dank auszusprechen.

Leipzig, im April 1872.

---

*) Archiv f. Ophthalm., Bd. XVI, 1, S. 323. „Ueber acute Entwickelung der Myopie."

Erklärung der Abbildungen. (Taf. III. u. IV.)

Fig. I. Menschliches normales Auge, aequatorial durchschnitten. Grösste Ausbreitung der vom subvaginalen Raume injicirten Scleralpartie nach aussen vom Opticus. Secundäre Füllung des Perichorioidealraums in der beschriebenen charakteristischen Weise. Natürliche Grösse.

Fig. II. Aeussere Opticusscheide. Durchtrittsstelle der Flüssigkeitsmasse auf der Innenfläche. Mensch. Natürliche Grösse.

Fig. III. Menschliches normales Auge. Injectionen von Berliner Blau in den subvaginalen Raum. Füllung des Spaltsystems der Sclera von den beschriebenen beiden Stellen des ocularen Endstückes des Raumes ausgehend. Die stärkste Ausdehnung des Endstückes des subvaginalen Raumes befindet sich auf der äusseren Hälfte. In der äussern Opticusscheide einige injicirte Stellen. Horizontalschnitt. 4fache Vergrösserung.

Fig. IV. Menschliches Auge. Spaltung der Blätter der äussern Opticnsscheide vor dem Uebergang in die Sclera. Horizontalschnitt. 2fache Vergrösserung.

Fig. V. Endothelscheide eines Capillargefässes in der Sclera. Hartnack-Ocular 2 und Objectiv 8.

Fig. VI. *a. b. c. d.* *a. b.* isolirte Endothelplatten. *b* starke Faltungen. *c. d.* Platten im Zusammenhang mit den Bindegewebsfibrillenbündeln. 48 stündige Maceration in 5 pCt. Kali bichromic. Lösung. Mensch. Hartnack Ocular 2 und Objectiv 8.

Fig. VII. Schafsclera. Einstichsinjection von Alkannin in Terpentinöl gelöst. Längschnitt. Die längsverlaufenden Bündel entsprechen der nach innen, die querverlaufenden der nach aussen gelagerten Fläche der Sclera. Glycerinpräparat. Ocular 2 und Objectiv 8.

Fig. VIII. Uebergang der Opticusscheide auf die Sclera. Injection in den subvaginalen Raum mit Berliner Blau. Die Spalten der Sclera injicirt. Färbung der Kerne mit Carmin. Auge horizontal durchschnitten. Senkrechter Schnitt der unteren

Hälfte. Mensch. Glycerinpräparat. Hartnack Ocular 3 und Objectiv 4.

Sv. Subvaginaler Raum.

O. Opticus.

P. Perichorioidealraum.

Scl. Sclera.

Die hellen runden Stellen entsprechen Durchschnitten von Gefässen.

Eine neue Methode zur Bestimmung der optischen Constanten des Auges.

Von

Dr. Leopold Mandelstamm aus Riga

und

Dr. Heinrich Schöler.

Hierzu Tafel V.

Drei Bedingungen stellt die Optik auf, von deren willkürlichem Wechsel die jedesmalige Function eines optischen Systems abhängt. Der Brechungsexponent, der Krümmungshalbmesser und die Entfernung der brechenden Medien von einander sind es, die jedes System kugeliger Flächen in seiner Eigenart begrifflich abgrenzen und somit in jedem gegebenen Falle das gesuchte Problem — den Gang der Lichtstrahlen zu verfolgen — lösen. Der Grad der Schärfe und Sicherheit, mit der jene drei Factoren jedesmal bestimmt werden konnten, musste entscheidend für die Zuverlässigkeit der gewonnenen Erfolge sein. Während nun die Optik einen erfinderischen Reichthum an Methoden zur Bestimmung der beiden ersten Postulate aufweist, das letztere dagegen kein die Berechnung erschwerendes Problem

bildet, stellen sich in letzterer Beziehung der physiologischen Optik Schwierigkeiten ganz ausserordentlicher Art entgegen. Da die Bestimmung des Brechungsverhältnisses der trennenden Medien beim jetzigen Stande des Wissens, noch immer keine biologische Lösung im engeren Sinne des Wortes findet, und da ferner bei kleinen Krümmungshalbmessern der Abstand der brechenden Medien von einander die eingehendste Würdigung erheischt, so gilt die verfeinerte Technik der physiologischen Optik vorzugsweise der Bestimmung des letztern. Dank dem Manne, der die Wissenschaft durch das Ophthalmometer bereichert hat, liegen zahlreiche Beobachtungsreihen vor, welche Zeugniss für die Schärfe und Sicherheit der Bestimmung der Krümmungsform der brechenden Flächen des Sehorgans liefern, soweit nicht eben der eigenthümliche Bau des letztern, durch die wechselnden Brechungsexponenten der Medien, bisher nicht völlig zu eliminirende Schwierigkeiten dem hemmend engegenstellte. Auf eine eingehendere Würdigung dieser für's erste verzichtend, betonen wir nur, dass die Bestimmungen so weit sie selbst die Linse betreffen, immerhin Werthe von erstaunlicher Schärfe repräsentiren, für deren Schwankungen und Fehlerquellen die Grenzen sehr eng gezogen sind. Fragen wir uns nun, welche Stellung die Ophthalmologie zu diesen den Bedürfnissen des alltäglichen Berufslebens weit vorausgeeilten Bestimmungsmethoden eingenommen hat, so müssen wir gestehen: eine äusserst ablehnende; nicht sowohl gegen die auf diese Art gewonnenen Erfahrungen, als gegen die Zumuthung der in physikalischen und physiologischen Laboratorien gepflegten Untersuchungsweise ein Bürgerrecht in den Kliniken einzuräumen.

Um so inniger hingegen gestaltet sich die Solidarität der Interessen zwischen letzterer und der physiologischen Optik hinsichtlich des letzteren der optischen

Grundfactoren: der Bestimmung des Ortes der brechenden Flächen der Linse von einander und von der Hornhaut. Er wird dem Ophthalmologen zum wichtigsten von allen dreien, weil an ihn vorzugsweise die Lösung vieler Fragen aus der Refractions- wie Accommodationslehre geknüpft ist. Seitdem die Ophthalmometrie der Lehre von den Formveränderungen der Linse thatsächlich eine neue Fassung verliehen und im Wesentlichen das Adaptationsvermögen derselben auf die Veränderung der vorderen Linsenfläche zurückgeführt hatte, mussten von der Genauigkeit und gleichzeitigen Leichtigkeit der Bestimmung ihres Abstandes von der Hornhaut beim Nah- und Fernsehen, die bedeutendsten Aufschlüsse über Asthenopie, Presbyopie, Spasmus und Paresis der Accommodation abhängen; wie auch jede Steigerung oder Abnahme des intraoculären Druckes im Glaskörperraume bei Glaucom, Glaskörperleiden etc. in einer adäquaten Dislocation der Linse ihren bis auf Bruchtheile eines Millimeters verfeinerten Ausdruck finden musste. Wenn nun trotz dieser so manifesten Beziehung zur Pathognosis die Ortsbestimmungen der Linse bei den obgenannten Zuständen ein gleiches Schicksal wie die Krümmungshalbmesser derselben erfuhren,*) so drängt sich uns unmittelbar die Frage auf: „wie weit entsprechen dieselben hinsichtsich ihrer Genauigkeit und Ausführbarkeit den an sie billiger Weise zu stellenden Anforderungen?"

Gestützt auf die Thatsache, dass die vordere Linsenfläche der Iris unmittelbar anliege und ihre Ortsveränderungen von entsprechenden der letzteren begleitet werden, galt es nur für die scheinbare Lage der Iris eine brauchbare Bestimmungsmethode zu finden. Auf äusserst sinnreiche Weise geschah dies nun von Helm-

*) Mit Ausnahme der Messungen von Adamük und Woinow; Acc. der Presbyopen, Arch. f. Opth., Bd. XVI, 1, pag. 144.

holtz*) unter Benutzung des Satzes aus der analytischen Geometrie, wo bei gegebener Lage zweier Linien zu einem Coordinatensystem (die Abscissenaxe fällt hier mit der Hornhautaxe und der Anfangspunkt des Coordinatensystems mit der Hornhaut zusammen) auch die Entfernung ihres Schnittpunktes bekannt ist. Das gleiche Raisonnement wurde auch auf die Ortsbestimmung der hintern Linsenfläche übertragen.**)

Ausgeführt wurde demgemäss die Bestimmung in folgender Weise: In einer Entfernung von 150—200 Cm. vom Beobachter wurde auf einen Tisch ein Brett senkrecht zu einer vom Auge des Beobachteten auf dasselbe gezogenen Linie gelegt. Letzteres war mit einer Scala versehen, und am Fusspunkte des vom Auge gefällten Lothes eine Gasflamme postirt. Wurde nun in gleicher Entfernung von derselben jederseits das Ophthalmometer aufgestellt und in der Stellung des letztern sowohl rechts als links durch Verschiebung eines Gesichtszeichens auf der Scala der Ort bestimmt, wo die durch Drehung der Ophthalmometerplatten verdoppelten Hornhautreflexe sich mit den gegenüberliegenden Rändern der verdoppelten Iris deckten, so waren alle Elemente gegeben zur Berechnung der scheinbaren Entfernung des im Pupillarcentrum des Beobachteten gelegenen Schnittpunktes der Visirlinien von der Hornhaut. Der Winkel, den die Axe der letzteren mit der Gesichtslinie bildet, musste aus früheren Messungen schon bekannt sein.

Man brauchte nur die jedesmalige Entfernung des Gesichtszeichens von der Gasflamme abzulesen, um dann (unter der Voraussetzung, dass die Cornealreflexe in der Entfernung des halben Krümmungsradius von der Horn-

*) Arch. f. Ophth., Bd. II., pag. 30 und Phys. Opt., pag. 18.
**) Ibid., pag. 51 und 82.

haut entworfen werden) den scheinbaren Ort der Iris nach folgenden Formeln bestimmen zu können:

$$y = \frac{\beta_2 \operatorname{tg} \alpha_1 - \beta_1 \operatorname{tg} \alpha_2}{\operatorname{tg} \alpha_1 + \operatorname{tg} \alpha_2} \quad x = {}^1/_2 R - \frac{\beta_1 + \beta_2}{\operatorname{tg} \alpha_1 + \operatorname{tg} \alpha_2}$$ *)

α_1 und α_2 sind die Winkel, welche das Ophthalmometer in je einer Stellung mit der Hornhautaxe des beobachtenden Auges bildet. x ist der Abstand der Iris von der Hornhaut, y die seitliche Abnahme des Pupillarcentrums vom Scheitel des Hornhautellipsoids. Aus den bisherigen Messungen hat sich durch die jedesmal nothwendig gewordene Verrückung des Fixationsobjects in der zweiten Hälfte des Versuchs ergeben, dass eine solche besteht.

Ebenso geistvoll und glücklich die Idee ist, sind indessen auch die Schwierigkeiten gross, welche sich der Ausführung derselben in den Weg stellen. Die Messungen sind mühevoll und zeitraubend und die Resultate schwankend, denn die durch das Ophthalmometer verdoppelten Ränder der Pupille bilden selbst bei günstigst gewählten Beleuchtungsverhältnissen (zur Seite des Beobachteten wird gewöhnlich eine Lampe hingestellt) nie ein scharfes Einstellungsobject für die kleinen Flammenreflexe. Die daraus resultirenden Schwankungen dürften allein schon hinreichend sein, ein sehr genaues Messungsresultat zu vereiteln.

Dazu kommen noch kleinere Fehler, wie die Vernachlässigung der Elliptizität der Hornhaut, indem man auch für die seitlichen Theile derselben den Krümmungshalbmesser des Scheitels in die Rechnung einführt und ferner bei Bestimmung der Richtung der Visirlinien trotz der stattgehabten Drehung des Auges den $\llcorner\ \alpha$ berücksichtigt.

Indessen waren die Schwankungen in den Berechnungsziffern, welche wir bei einer Reihe nach obiger Methode wiederholter Beobachtungen erhielten, bisweilen so hoch, dass wir uns auf eine bisher nicht berücksichtigte Fehler-

*) Arch. f. Ophth., Bd. I, 2, pag. 35.

quelle hinzudeuten veranlasst sehen. Wurden nämlich in der zweiten Hälfte des Versuches Verschiebungen des Gesichtszeichens, resp. Bewegungen des beobachteten Auges erforderlich, so erfolgten stets Schwankungen der Iris entweder in Folge vermehrter oder verminderter Convergenz und wahrscheinlich auch in Folge der veränderten Stellung des Auges zur seitlich aufgestellten Flamme. Nur die Annahme der Ungleichmässigkeit dieser Erweiterungen resp. Verengerungen im Vergleiche zu dem in der ersten Stellung des Ophthalmometers bestimmten Pupillarcentrum konnte solche enorme Unregelmässigkeiten erklären. Berücksichtigen wir ferner, dass eine unumgängliche Vorbedingung zur Berechnung des fraglichen Abstandes die Bestimmung des $\angle\ \alpha$ mit dem Ophthalmometer bildet, wie andererseits die Benutzung der oben mitgetheilten, für die logarithmische Rechnung nur sehr wenig geeigneten Formeln ziemlich zeitraubend ist, so erschien nach alledem ein neuer Weg zur Bestimmung des Pupillarabstandes von der Hornhaut, besonders im Rückblick auf die grosse praktische Wichtigkeit der Frage dringend geboten.

Ein solcher eröffnete sich uns durch den Vorschlag des Herrn Geheimrath Prof. Helmholtz (in dessen Laboratorium zu Berlin wir zur Zeit beschäftigt sind) mit einem Mikroskop und einer vor das Objectivende desselben unter einem Winkel von 45° gestellten Glasplatte die Reflexe der Cornea zu studiren. Es ist bekannt, dass convexe Spiegel, resp. die Hornhaut, von einem unendlich weit enfernten Gegenstande ein verkleinertes, aufrechtes virtuelles Bild erzeugen, welches seinen Ort in der Entfernung des halben Krümmungsradius hat. Rückt der Gegenstand heran, so rückt auch das Bild der Spiegelfläche näher und wird dabei grösser. Da nun der scheinbare Ort der Iris der Hornhaut gewöhnlich näher liegt, als der des halben Krümmungs-

radius, so war es vielleicht möglich einen leuchtenden Gegenstand so lange der Cornea anzunähern, bis dessen Bild in der Ebene der Iris entworfen wurde. Um nun einerseits die möglichst geringste Annäherung des leuchtenden Objects zu erzielen, als auch andererseits dessen Bild in der Mitte der Pupillarfläche spiegeln zu lassen, wurden zwei Cautelen getroffen: 1) Seitlich vom Beobachteten wurde in einer Entfernung von ca. 6' eine Gasflamme, und vor diese eine Convexlinse (von $3^1/_2$" Brennw.) aufgestellt. 2) An das Objectivende des Mikroskopes wurde eine planparallele Glasplatte unter einem Winkel von 45° angebracht. Durch das Heranrücken der Convexlinse an die Glasplatte näherte sich ihr auch natürlich das von jener entworfene umgekehrte Bild an und dies musste so lange geschehen, bis sowohl die Iris als das Hornhautbildchen im Auge des Beobachteten zugleich deutlich gesehen wurden. Als wir schon bei einem unserer ersten Versuche das Cornealbildchen in überraschender Reinheit und Schärfe erblickten, beschlossen wir den frei in der Hand gehaltenen Tubus, der zwar zu einem Vorversuch, nicht aber zur Messung irgend welcher optischen Verhältnisse des Auges zu verwerthen war, durch ein auf einem Stativ ruhendes Mikroskop zu ersetzen. Ein solches bot sich uns in der Gestalt des von Liebreich zu andern Zwecken construirten sog. Cornealmikroskopes dar. Da uns die Beschreibung dessen von Seiten des Autors nicht vorliegt, so erlauben wir uns eine kurze Schilderung des Apparates, sowie der von uns an denselben im Laufe der Untersuchungen angebrachten Veränderungen folgen zu lassen:*) Auf einem Stativ ist der Tubus (A) eines Schieck'schen Mikroskopes horizontal gelagert. Ein Ring (a), welcher dem oberen Ende des Statives (B) aufsitzt, schliesst zwei andere concentrische Ringe (b, c) in sich ein, deren

*) Siehe Abbildung.

innerster (c) dem Tubus fest anliegt. Die letzteren beiden sind innerhalb des ersten, am Gestelle fixirten Hauptringes beweglich und zwar der mittlere um eine verticale, der innere um eine horizontale Axe, wodurch das Rohr um einen fixen Punkt entsprechende Bewegungen ausführen kann. Am obern Umfange des Hauptringes befindet sich ein ausschraubbarer Stirnhalter (d d) mit zwei ebensolchen Stützen und vorne abgerundeten Platten. An der rechten Seite des Ringes ist eine durchbohrte Leiste (e) angebracht, in welche ein mit verschiedenen Gelenken versehenes Gesichtszeichen eingestellt werden kann. Der unterhalb des Ringes befindliche Theil des Gestelles ist vermittelst einer Schraubenvorrichtung (f) auf einem anderen befestigt. Auf diese Weise nun kann der Apparat nach allen Seiten gedreht werden, wobei das untere Ende des Statives an einem Tische oder Brette durch eine Klemmschraube (g) fixirt bleibt. Durch eine besondere Vorrichtung (h) im Gestelle kann der Apparat höher geschraubt werden, während Vorwärts- und Rückwärtsbewegungen des Rohres durch die mittelst einer Drehschraube (i) verschiebbaren Ocular- (C) und Objectivenden (D) desselben ermöglicht sind. Behufs der uns interessirenden Versuche haben wir auf diesem ausschraubbaren Objectivtubus eine Millimetertheilung (i i i) anbringen lassen. Auch haben wir am Ende des Rohrs einen Messingring (k) befestigen lassen, an welchem unterhalb ein ca. 3″ langer, geschlitzter Eisenstab (l l) angeschraubt ist. Eine viereckige Glasplatte (mm) konnte nun sowohl in einer gewissen Entfernung vom Objectivende, als in einer beliebigen Winkelstellung (45°) angeschraubt, und an letzteren überdiess durch eine kleine Klemmschraube ein in halbe Millimeter getheiltes Elfenbeinmaass befestigt werden. Ferner haben wir in der Brennweite der Collectivlinse ein Glasmikrometer angebracht, welches in $^1/_{10}$ Mm. getheilt, und von denen der fünfte Strichtheil etwas länger als die andern aus-

gezogen ist. Um diese nun auf dunklem Grunde — wie wesentlich die Pupille einer ist — deutlich sichtbar zu machen, wurde das Princip der totalen Reflexion in Anwendung gezogen. Es befindet sich nämlich nahe der Ocularblendung ein halbkreisförmiger Ausschnitt (n) und am flachen Rande desselben eine durch ein Kugelgelenk bewegliche Convexlinse (o, o) von kurzer Brennweite, durch welche in einer gewissen Stellung das Licht einer Lampe dergestalt auf die Mikrometerplatte auffällt, dass es von den im ungleichen Niveau mit jener liegenden Millimeterstrichtheilen total reflectirt wird und sie blendend weiss auf dunkelem Grunde erscheinen lässt.*) Zur Beurtheilung der Deutlichkeit des gesehenen Objectes wurde vor das Mikrometer ein Fadenkreuz ausgespannt. Stand letzteres in der deutlichen Sehweite, so musste der beobachtete Gegenstand mit ihm zugleich deutlich und in einer Ebene bei gleicher Accommodation gesehen werden.

Aus dem einfachen Versuche erwuchs uns nun unter der Arbeit selbst ein Instrument, mit welchem wir es ermöglichten, alle optischen Constanten des Auges zu bestimmen. Ueber den Grad der Bestimmungsschärfe, wie über die Leichtigkeit der Ausführung enthalten wir uns für's erste jeder kritischen Bemerkung mit dem directen Hinweise auf den Schluss unserer Arbeit, wo das demselben zu Grunde liegende allgemeine Princip

---

*) Damit dieses geschehe, müssen die Einschnitte des Glasmikrometers dem Objectivende des Rohrs zugekehrt sein. Fällt dann Licht von vorne her auf die Mikrometerplatte, so wird ein grosser Theil desselben in diese hineingebrochen. Trifft nun letzteres die Einschnittsflächen unter einen Winkel der grösser ist als 38—42° (Brechungsverhältniss zwischen Luft und Glas) so tritt daselbst kein Licht mehr aus der Platte hinaus, sondern wird innerhalb derselben von den Theilstrichflächen zurückgeworfen und gelangt somit in's Auge des Beobachters.

im Vergleiche zu demjenigen des Ophthalmometers erörtert werden soll.

Bestimmung des Abstandes der Pupillarebene von dem Scheitel der Hornhaut.

1. Für die nicht accommodirte Iris. Wir benutzten ein auf einem Tische befestigtes ca. $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$' breites und 6—8' langes Brett, an dessen einem Ende eine Gasflamme iu gleicher Höhe mit der erwähnten Glasplatte aufgestellt war, während 1—2' vor dem andern Ende das Instrument angeschraubt wurde. Hatten nun der Beobachter und der Beobachtete einander gegenüber Platz genommen und Letzterer seine Stirn an die Stützplatten des Instrumentes gestemmt, so wurde die Glasplatte so gedreht, dass sie sowohl mit der Axe des letzteren als mit der Gasflamme einen Winkel von 45° bildete. Nun wurde eine auf einem Gestelle verschiebbare Convexlinse (von $3\frac{1}{2}$'' Brennweite) zwischen Gasflamme und Glasplatte gestellt, so dass der Beobachter ein scharfes Reflexbild derselben auf der Hornhaut des Beobachteten erblickte, während letzterer gleichzeitig ihren Reflex in der Mitte der Platte wahrnehmen musste. War zuvor die Kopfstange bis auf ca. 10 Cm. ausgezogen, so brauchte Beobachter nur wenige Umdrehungen an der Drehschraube des Objectives auszuführen, um die Pupille deutlich zu sehen. Das maschige Irisstroma, mit seinen zahlreichen Niveauunterschieden erschien nie zu gleicher Zeit deutlich. Daher tendirte unsere Einstellung nur auf eine gleichzeitig deutliche Wahrnehmung der gegenüber liegenden Pupillarränder. War diese erreicht, so wurde, falls das Hornhautbildchen sich nicht in der Mitte der Pupille befand oder sich undeutlich zeigte, die Convexlinse seitlich verschoben und der Platte näher gerückt, bis beides erreicht war. Führte der Beobachter dann noch zur Controlle kleine Drehungen

um die Sagitalaxe des Kopfes aus, so gelangte derselbe leicht durch die dabei auftretenden parallaktischen Verschiebungen zum Pupillarrande (falls auch nur kleine Niveauunterschiede zwischen beiden obwalteten) zur sichern Entscheidung, ob sich beide in einer Ebene befänden oder nicht. Gleichzeitig sei erwähnt, dass als Fixationsobject ein in die Brennweite der Convexlinse gestellter glänzender Drahtstab diente, welcher in der Glasplatte gleichsam in unendlicher Entfernung gelegen erschien. Nun wurde nach Entfernung der Glasplatte an den Eisenstab die Millimeterscala angeschraubt und eine auf derselben befindliche, leicht verschiebbare, feine Nadel an Stelle der beobachteten Iris eingestellt. Die Entfernung der Nadel resp. der Pupillarebene vom Spiegelbilde der Glasplatte war nun leicht zu finden aus der Differenz der Entfernung der Platte von der Pupillarebene und des Abstandes des Spiegelbildes von jener. Betrug erstere z. B. 7,5 Cm. letzterer 3,5 Cm. so lag das Spiegelbild 4 Cm. von der Pupillarebene. In gleicher Weise musste die Summe der beiden Distanzen genommen werden, wenn das von der Convexlinse entworfene Bild hinter der Glasplatte lag.

2. Für die accommodirte Iris war das Beobachtungsverfahren das Gleiche; nur musste das Fixationsobject aus dem Focus der Linse hinausgerückt werden, oder es konnte auch dasselbe am Instrumente selbst in der beschriebenen Weise aufgestellt werden. Es zeigte sich nun, dass für die accommodirte Iris eine grössere Annäherung der Convexlinse an das beobachtete Auge erforderlich war, damit das Reflexbild der Hornhaut mit jener zugleich deutlich gesehen würde. Sowohl bei dieser Methode der Bestimmung des Pupillarabstandes, als bei der mit dem Ophthalmometer ausgeführten erhalten wir aber nur Mittelwerthe, weil die Iris sich weder ganz entnoch ganz anspannt. Um also Zahlen für die äussersten

Grenzen sowohl der Accommodationsentspannung als Anspannung zu bekommen, träufelten wir uns gegenseitig Atropin und Calabar ein und fanden dann nach beiden Richtungen hin eine Zunahme der Werthe.

Ehe zur Rechnung geschritten werden konnte, musste der Krümmungsradius im Scheitel der Hornhaut bestimmt worden sein. Entweder geschah dies mit dem Ophthalmometer in der bekannten Weise*) oder mit unserem Instrumente auf folgende Art: In einer Entfernung von 6—8″ wird ein verticalbrechendes Prisma in gleicher Höhe mit dem Auge des Beobachteten und in ca. 6′ von demselben eine Gasflamme aufgestellt. Der Beobachtete wurde nun angewiesen auf ein fernes Gesichtszeichen zu sehen und dasselbe so lange hin und her geschoben, bis das directe und das vom Prisma abgelenkte Bild der Gasflamme im Scheitel der Hornhaut zu liegen kamen. Gewöhnlich musste dabei das Gesichtszeichen den Winkel zwischen der Axe des Instrumentes und der Gasflamme halbiren. Las man nun am Mikrometer die Distanz der Cornealbilder ab, so waren alle Bedingungen gegeben, um nach der bekannten Formel $\frac{r}{2} = \frac{a\beta}{b}$**) den Krümmungsradius der Hornhaut berechnen zu können (a = Entfernung des Objects, b = Grösse desselben, β = Grösse des Bildchens). Die so von uns gefundenen Werthe stimmten in der zweiten Decimale mit den ophthalmometrisch bestimmten überein. Die Elliptizität der Hornhaut konnte auch wie leicht ersichtlich durch dieses Verfahren ermittelt werden.

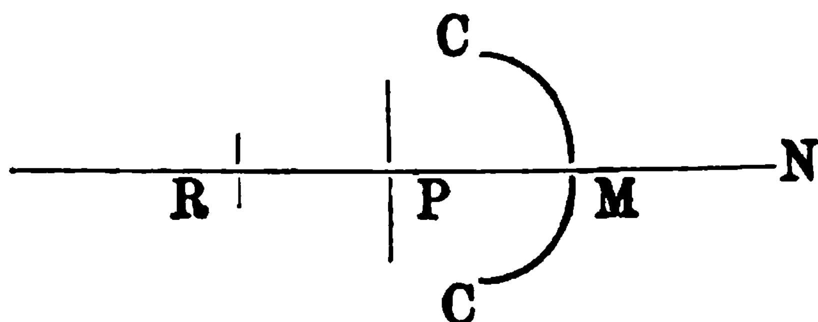
Ist nun der Krümmungshalbmesser $\left(\frac{r}{2}\right)$ im Scheitel der Hornhaut bekannt, wie auch der Abstand (d) des leuchtenden Objectes von der Pupillarebene, so lässt sich

---

*) Helmholtz, l. c.

**) Donders, Anom. der Refr. u. Acc., pag. 157. E. Mandelstamm, Archiv f. Ophth., Bd. XI, 2, pag. 259.

der Abstand letzterer von der Hornhaut aus folgender Betrachtung herleiten:



CC = Cornea.

RM = $\frac{r}{2}$ = halbem Krümmungshalbmesser.

RN = f = Entfernung des Objects vom halben Krümmungsmittelpunkt.

PN = d = Abstand des Objects von der Iris.

RP = φ = Entfernung der Iris vom halben Krümmungsmittelpunkt.

NM = x und MP = $-$ y = Entfernung des Bildes und Objects von der Hornhaut.

$x + \frac{r}{2} = f.$

$y + \frac{r}{2} = \varphi$ (y ist negativ, weil die Cornea ein Convexspiegel ist).

$$-\frac{2}{r} = \frac{1}{x} + \frac{1}{y}$$

$$-\frac{2xy}{r} = x + y$$

$$-\frac{2xy}{r} + r = \varphi + f$$

$$-2xy + r^2 = \varphi r + fr$$

$$-2\left(f - \frac{r}{2}\right)\left(\varphi - \frac{r}{2}\right) + r^2 = \varphi r + fr$$

$$-2f\varphi + (\varphi + f)r - \left(\frac{r}{2}\right)^2 + r^2 = \varphi r + fr$$

$$f\varphi = \frac{r^2}{4}$$

$$d = f - \varphi = f - \frac{r^2}{4f}$$

$$d = -\varphi + \frac{r^2}{4\varphi}$$

$$\varphi d + \varphi^2 = \frac{r^2}{4}$$

$$\varphi^2 + \varphi d + \frac{d^2}{4} = \frac{r^2 + d^2}{4}$$

$$\varphi = -\frac{d}{2} \pm \sqrt{\frac{d^2 + r^2}{4}}$$

$$\varphi = -\frac{d}{2} \pm \frac{d}{2}\sqrt{1 + \frac{r^2}{d^2}}$$

Angenährt: (nach dem binomischen Lehrsatz):

$$\varphi = \frac{d}{2} \cdot \frac{1}{2} \cdot \frac{r^2}{d^2} = \frac{r^2}{4d}$$

$\frac{r}{2} - \varphi = \frac{r}{2}\left(1 = \frac{r}{2d}\right)$ = Abstand der Iris von der Cornea.

Die hiernach erhaltenen Werthe sind folgende:

	Krümmungsradien der Hornhaut im Scheitel	Vordere Brennweite	Hintere Brennweite
L. M	7,3408	21,815	29,158
H. S.	7,785	23,055	30,84

Scheinbarer Abstand der Iris von der Cornea:

	Nicht acc. Pupille		accomm. Pupille	
r. A. L. M. Myop. 1/16	3,3898 Mm.	d = 4,8 Cm.	3,013 Mm.	d = 1,7 Cm.
r. A. H. S. Hyp. tol. 1/16	3,0964 „	d = 1,9 „	2,514 „	d = 1,1 „
	Nach Atropin		**Nach Calabor**	
r. A. L. M. Myop. 1/16	3,5342 Mm.	d = 5,8 Cm.	2,7745 Mm.	d = 1,5 Cm.
r. A. H. S. Hyp. tol. 1/16	3,259 „	d = 2,4 „	2,450 „	d = 1,05 „.

Wahrer Abstand:

	Nicht acc. Pup.	accomm. Pup.	Nach Atropin	Nach Calabar.
L. M.	3,9212 Mm.	3,5382 Mm.	4,0649 Mm.	3,2898 Mm.
H. S.	3,651 „	3,032 „	3,819 „	2,963 „

Der wahre Abstand der Iris wird aus dem scheinbaren erhalten nach der Formel $\xi = \frac{x f_2}{x + f_1}$ *), wo $x =$

*) Helmholtz, l. c. pag. 35.

r — φ, f_1 und f_2 die Brennweiten der Hornhaut sind. Der Nahepunkt lag für L. M. in 4", nach Calabarinstillation in 2". Für H. S. in $4^1/_2$", nach Calabar in 4". Der Fernpunkt für L. M. in 16", nach Atropin in 18". Für H. S. in 8, nach Atropin in — 16. Die Vorwölbung der Iris beträgt bei L. M. 0,383 Mm., bei H. S. 0,619. In den extremsten Fällen bei ersterem 0,7751 Mm., bei letzterem 0,856. Die Differenz der atropinisirten und accommodationslosen Iris betrugen bei L. M. 0,1437 Mm. bei H. S. 0,168. Die der calabarisirten und accommodirten dagegen bei Ersterem 0,2484 Mm., bei Letzterem 0,069.

Die von uns erhaltenen Werthe stimmen mit den durch das Opthalmometer von Helmholtz, Knapp, Woinow und Adamük gewonnenen im Wesentlichen überein. Als Maass für die Vorrückung der Iris bei der Accommodation finden sich auch bei Letzteren Zahlen von 0,4 — 0,6 Mm. Es scheinen jedoch auch grössere Ausschläge innerhalb der physiologischen Grenzen auftreten zu können.*) Zeigte sich bei Application des Myoticum im engen Anschluss an das gewaltige Heranrücken des Nahepunktes (von 4" auf 2") eine entsprechende Verringerung des Pupillarabstandes um ca. 0,25 Mm. im myopischen Auge, so blieb im hyperopischen hingegen, wo der Nahepunkt sich nur um $^1/_2$" (von $4^1/_2$" auf 4") angenährt hatte, die Pupillarebene fast in ihrer alten Lage, da die Vorrückung nur 0,07 Mm. betrug. Ein entsprechendes Verhalten jedoch im entgegengesetzten Sinne, und freilich nicht so prägnant trat ein bei Anwendung von Atropin. Beim myopischen Auge, welches unter gewöhlichen Verhältnissen schon für seinen in endlicher Distanz liegenden Fernpunkt zu convergiren gewohnt war, trat derselbe nur um 2" hinaus, unter einem Zu-

*) Adamük und Woinow. l. c.

rückweichen der Iris um 0,143 Mm. Dagegen betrug beim hyperopischen Auge, wo ein grosser Theil der Accommodation (resp. der Convergenz) gebunden war, diese Zurückweichung 0,168 Mm., unter einer gleichzeitigen Abrückung des Fernpunktes von ∞ auf — 16″. Weit entfernt aus diesen beiden Beobachtungsreihen — unseres Wissens, die ersten in dieser Art — Schlüsse von allgemeiner Gültigkeit ableiten zu wollen, glaubten wir es nicht unterlassen zu dürfen, gerade darauf die Aufmerksamkeit zu lenken. Hoffentlich ermuthigt obige so bequem und so leicht ausführbare Methode einige der Herren Fachgenossen sich diesem Thema zu unterziehen, dem wir selbst zu folgen in allernächster Zeit verhindert sind.

Bestimmung des Krümmungsradius der vordern Linsenfläche.

Um den Radius der vordern Linsenfläche messen zu können, mussten wir Sonnenlicht anwenden, da gewöhnliches Licht, trotz der unmittelbaren Nähe, in der die Beobachtung ausgeführt werden konnte, die Reflexe nicht deutlich genug hervortreten liess. Befand sich das zu untersuchende Auge in der Axe des Instrumentes, so war die Anordnung eine solche, dass in einem dunkelen Zimmer das Sonnenlicht vom Heliostaten, oder einem gewöhnlichen Spiegel reflectirt und durch eine grosse Convexlinse von 3″ Brennweite gesammelt, in einem Winkel von ca. 35° zur Axe des Instrumentes auf's Auge geleitet wurde. Darauf wurde ein Fixationsobject etwa in der Richtung der Halbirungslinie dieses Winkels aufgestellt und die Distanz der Bilder eines in 6—8″ vor das Auge gestellten Prisma's an der Mikrometerscala abgelesen. Wiewohl uns hierbei die vordern Linsenbildchen grösser und nicht so verwaschen wie beim Ophthalmometer erschienen, so war doch ihre Abmessung wegen ihrer

labilen Haltung, durch ihr Hin- und Hergleiten an der Mikrometerscala nicht leicht ausführbar. Je grösser man sich daher den Abstand der Reflexe von einander wählen konnte, um so weniger mussten die um $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ Mm. schwankenden Ablesungen störend in's Gewicht fallen. Bei der accommodirten Iris jedoch waren die Verhältnisse wesentlich andere. Denn schon bei jeder leichten Accommodationsanstrengung rückten die Bildchen in den Mittelpunkt der Pupille, wurden um Vieles kleiner und in ihren Conturen bedeutend schärfer und lichtstärker, wodurch eine äusserst exacte Messung ihres Abstandes ermöglicht wurde.

Aus der Grösse des Bildchens, des Objects und dessen Entfernung vom beobachteten Auge liess sich der Brennpunkt des aus Cornea und Linse zusammengesetzten katoptrisch-dioptrischen Systems berechnen. Nennen wir ihn q, so ist $q = \frac{a \beta}{b}$ (a, b und β haben die Bedeutung von früher und sind durch directe Messung gegeben). Aus q berechnen wir den Krümmungsradius der vordern Linsenfläche nach der Formel

$$r = - \frac{q (f_2 - d)^2}{\frac{1}{2} f_1 f_2 + q (f_2 - d)} *)$$

in welcher f_1 und f_2 die Brennweiten der Cornea, d der Abstand letzterer von der Linse bedeuten. (Der Ausdruck erhält das negative Vorzeichen, weil q in Folge seiner Zugehörigkeit zur convexspiegelnden vordern Linsenfläche als negativ betrachtet werden muss).

Für das accommodirte Auge erlitt die Anordnung des Versuches mit Ausnahme des Näherrückens des Gesichtszeichens in Richtung der Gesichtslinie keine Veränderung.

---

*) Helmholtz, Arch. f. Opth. Bd. I. 2. pg. 49. Knapp, ibid, Bd. VI. 2. pg. 83.

	Grösse des Objects:	Entfernung d. Objects:	Grösse der Bildchen: nicht accomm.	accomm.
r. A. L. M.	33 Cm.	265 Cm.	0,9 Mm.	0,5 Mm.
r. A. H. S.	34 -	265 -	1 -	0,5 -

	q	q^1	r	r^1
L. M.	7,227 Mm.	4,015 Mm.	9,5409 Mm.	6,4881 Mm.
H. S.	7,8 -	3,897 -	10,159 -	6,496 -

Auch diese nach unserer Methode erhaltenen Werthe stimmen, wie ersichtlich, mit denen vermittelst des Ophthalmometer gewonnenen überein.

Aus der Kenntniss des Pupillardurchmessers und des Radius der vordern Linsenfläche lässt sich die Hervorwölbung der letzteren über die Iris berechnen*). Sie beträgt bei

	Nicht accomm.	accomm.
L. M.	0,2125 Mm.	0,0776 Mm.
H. S.	0,112 Mm.	0,078 Mm.

Bestimmung des Ortes und des Krümmungs-Radius der hinteren Linsenfläche.

Hat der Beobachtete seinen Platz, wie früher, eingenommen, so wurde, während Beobachter in's Mikroscop blickte, eine Lampenflamme so lange hin- und hergerückt, bis ein deutlicher Reflex der hinteren Linsenfläche im Centrum der Pupille sichtbar wurde. Diese beiden Bedingungen zu erfüllen, musste das Licht in einem Winkel von ca. 45—60° zur Axe des Instrumentes, in einer Entfernung von 2—3′ und in gleicher Höhe mit dem beobachteten Auge aufgestellt werden. Dann wurden die durch das Prisma verdoppelten Bilder der Flamme als lichtstarke, vergrösserte, aufrechte (in Folge der Umkehrung durch's Instrument) Bildchen in der Ebene der Mikrometerplatte wahrgenommen und ihre Entfernung

*) Helmholtz, Physiol. Optik., pg. 83.

von einander, sowohl im accommodationslosen, als accommodirten Zustande auf der Scala abgelesen. Die Ausschraubung des Objectivrohres auf der an demselben angebrachten Scala wurde jedesmal abgelesen und notirt, während welcher Zeit der Beobachtete unverwandt auf das fast in Richtung zur Axe des Instrumentes gelegene Gesichtszeichen blicken musste. Für die deutliche Wahrnehmung der mittlerweile in starken Zerstreuungskreisen erschienenen Cornealreflexe musste das Rohr von neuem eingestellt werden. Nachdem man sich abermals den Stand desselben gemerkt hatte, wurden die Beobachtungen (für Linsen- und Cornealreflexe) mehrere Mal zur Controlle wiederholt. Hierauf wurde auf der an dem Eisenstabe des Instrumentes angeschraubten Millimeterscala der Abstand der daraufsitzenden Nadel für die verschiedenen Ausschraubungen des Objectives bestimmt*). Das Fadenkreuz war hierbei von unumgänglicher Nothwendigkeit, indem es Undeutlichkeiten des Objects selbst bis zu Bruchtheilen eines Millimeters zu Tage treten liess. Hiernach wurde der Ort der wahrgenommenen Reflexe in Bezug auf ihre Lage zur Hornhaut bestimmt. Betrugen beispielsweise bei L. M. die Ausschraubungen für den Ort des Cornealreflexes im Scheitel 7,0 Mm., für den Reflex der hintern Linsenfläche 7,5 Mm. und für den der accommodirten 9,0 Mm., so waren entsprechend auf der Scala die Zahlen 9,65 Cm., 9,70 Cm. und 9,79 Cm. abzulesen. Es stand somit der Reflex der hintern Linsenfläche 0,5 Mm. hinter dem Cornealreflexe, und derjenige der accommodirten Linse 1,4 Mm. hinter jenem. Wenn nun aber der Cornealreflex seine Lage im halben Krümmungs-Radius hat und er im letzteren Falle (im Scheitel der

*) Vorher war ein für alle Male durch Rechnung constatirt, dass eine grössere Ausschraubung auf einen entfernter liegenden Gegenstand hindeute.

Cornea) 3,67 Mm. betrug, so stand der Reflex der hintern Linsenfläche 4,17 Mm., der der accommodirten 5,07 hinter der Cornea ab. Bei H. S. fanden sich ganz entgegengesetzte Verhältnisse: Die Reflexe der hinteren Linsenfläche lagen beide vor dem Hornhautreflexe und zwar derjenige der nicht accommodirten um 0,15 Mm., derjenige der accommodirten Linse um 0,2 Mm. Bei einem halben Krümmungshalbmesser von 3,892 Mm. stand somit der Reflex der nicht accommodirten Linse um 3,742 Mm., derjenige der accommodirten um 3,692 Mm. von der Hornhaut ab. Diese Beobachtungen bei Einstellung des Rohres für die genannten Reflexe sind viele Male nacheinander wiederholt worden und dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass 1) Ortsveränderungen der hintern Linsenfläche bei der Accommodation stattfinden und dass 2) diese hierbei nicht bloss in einem Vorrücken, sondern auch in einem Zurückweichen dieser Fläche sich manifestiren können. Wir kommen noch später darauf zurück.

Aus der Grösse des Linsenbildchens, des Objectes und seiner Entfernung wurde zunächst der Abstand q des Brennpunktes des katoptrisch-dioptrischen Systems von der hintern Linsenfläche bestimmt nach Formel $q = \frac{a\,\beta}{b.}$ Aus q erhält man den Radius der hinteren Linsenfläche nach der Formel $r = \frac{q\,(f_2 - d)^{2}}{{}^1\!/_2 f_1 f_2 - q\,(f_2 - d)}$ *) Da aber vor dem durch diese Fläche repräsentirten Concavspiegel Hornhaut und Linse als brechendes System liegen, so bedeuten in dieser Formel f und f_2 die Brennweiten des gesammten Auges, d den Abstand der hinteren Linsenfläche vom zweiten Hauptpunkte des Auges. (q ist wegen der Concavität des Spiegels positiv). Die Zahlen für f_1 und f_2 müssen aus dem schematischen Auge

*) Ibid.

(Helmholtz) entnommen werden. d finden wir durch Rechnung in folgender Weise:

Sind nämlich die beiden Hauptpunkte stets wie conjugirte Bilder zu betrachten, so wird unter Berücksichtigung des negativen Vorzeichens für die Lage des Objectes (weil hinter dem ersten Hauptpunkte gelegen) $-\frac{F_1}{\delta} + \frac{F}{d} = 1$ sein.

$$-\frac{F_1}{\delta} = 1 - \frac{F_2}{d}$$

$$-\delta = \frac{F_1 d}{d - F_2}$$

$$p - \frac{F\,d}{d - F_2} - q = x$$

$$d = \frac{(x + q - p)\,F_2}{x + q - p + F_1}$$

welches in obige Formel eingesetzt werden muss um r zu berechnen.

d = Abstand der hinteren Linsenfläche vom zweiten Hauptpunkte des Auges.

δ = Abstand des Knotenpunktes des spiegelnden Systemes (scheinbarer Ort der hinteren Linsenfläche) vom ersten Hauptpunkte des Auges.

x = Abstand des Linsenreflexes von der Cornea.

q = Brennpunkt des katoptrisch-dioptrischen Systems.

p = Abstand des ersten Hauptpunktes von der Cornea.

$p + \delta - q = x$.

ε = Entfernung der beiden Hauptpunkte von einander.

$d + p + \varepsilon$ = Wahrer Abstand der hintern Linsenfläche von der Cornea.

Sowie F_1 und F_2*) müssen auch p und ε aus dem

---

*) Für die Bestimmung von d und r konnten diese Werthe aus dem schematischen Auge unmittelbar nur für das Auge von H. S. benutzt werden, da bei latenter Hyperopie sein Fernpunkt

schematischen Auge entnommen werden, während q und x aus der Beobachtung gewonnen waren. Die von uns auf diesem Wege erhaltenen Werthe sind nun folgende:

	Entfern. des Objects	Grösse des Objects	Grösse der Bilder. Nicht accomm.	accomm.
r. A. L. M.	46 Cm.	7,5 Cm.	0,5 Mm.	0,45 Mm.
r. H. S.	45 „	7,8 „	0,5 „	0,45 „

	x Nicht accomm.	accomm.
L. M.	4,170 Mm.	5,07 Mm.
H. S.	3,742 „	3,692 „

---

in ∞ und sein Nahpunkt bei vorliegenden Versuchen in ca. 5″ (= 135 Mm.) lag. Beim myopischen Auge von L. M. hingegen gestalteten sich die Verhältnisse anders. —

Zwar durfte, wie die Berechnung nach unten folgender Formel zeigte, der Unterschied zwischen dem in 432 Mm. und dem in ∞ liegenden Fernpunkte des schematischen Auges als völlig unwesentlich vernachlässigt werden, da aus ihm eine Aenderung von $F_\times$ erst in der vierten Decimale resultiren würde. Um so mehr hingegen fiel bei der Feinheit der Messungsverhältnisse, um die es sich hier handelt, die Annäherung des Nahpunktes des schematischen Auges von 130,09 Mm. auf 100 Mm. des Beobachteten in's Gewicht! Um nun annähernd den Effekt dieses Heranrückens hinsichtlich der Brennweiten $F_\times$ und $F_{\times 2}$ des schematischen Auges zu bestimmen, verfuhren wir folgendermaassen:

$$1)\ H_2 + F_2 + \frac{F_1\ F_2}{f_1 - F_1} = x$$

$$2)\ H_{\times 2} + F_{\times 2} + \frac{F_1\ F_2\ (F_{\times 2})^2}{f_\times - F_{\times 1}}$$

wo H_2 die Entfernung des zweiten Hauptpunktes von der Cornea F_1 und F_2 die Brennweiten, wie $f^1 - F^1$ der Entfernung des Gegenstandes vom ersten Brennpunkt und x den Abstand der Hornhaut von der Netzhaut bezeichnet, während die mit $\times$ versehenen Werthe unter gleicher Bedeutung sich auf das accommodirte, schematische Auge beziehen. Aus 1 und 2 lässt sich nun $F_{\times 2}$ leicht berechnen. Die hiernach gewonnen Werthe $F_{\times 1}$ und $F_{\times 2}$ betrugen:

$$F_{\times 2} = 17{,}922 \text{ Mm.}$$
$$F_{\times 1} = 13{,}397 \text{ „}$$

	q		d	
	Nicht accomm.	accomm.	Nicht accomm.	accomm.
L. M.	3,066 Mm.	2,76 Mm.	5,2217 Mm.	5,4129 Mm.
H. S.	2,884 „	2,597 „	4,7652 „	4,311 „

	d + p + ε		r	
	Nicht accomm.	accomm.	Nicht accomm.	accomm.
L. M.	7,5780 Mm.	7,9048 Mm.	6,4088 Mm.	5,0494 Mm.
H. S.	7,1218 „	6,803 „	6,331 „	5,664 „

Betrachtet man nun die Pupillarebene auch zugleich als Ort der vorderen Linsenfläche, so ergiebt sich für die Dicke der Linse für

	Nicht accomm.	accomm.
L. M.	3,6568	4,3666
H. S.	3,4708	3,771

und mit den oben erwähnten Correcturen

L. M.	3,8693	4,444
H. S.	3,5828	3,849

Die Grössenveränderung der hinteren Linsenbildchen lässt sich an der Mikrometerscala unseres Instrumentes jederzeit mühelos ablesen. Dass diese Veränderung, d. h. Abnahme der Bildgrösse nothwendig von einer stärkeren Krümmung der hinteren Linsenfläche bei der Accommodation abhängen musste, geht unserer Ansicht nach vorzüglich aus dem in beiden Augen gerade entgegengesetzten Verhalten der Linse hinsichtlich ihrer accommodativen Ortsveränderung hervor. Denn da*) mit der vermehrten Krümmung der hintern Linsenfläche q und somit auch die Grösse des Reflexbildchens des katoptrisch-dioptrischen Systems stetig fällt, so musste die beobachtete Verkleinerung desselben zunächst auf eine stärkere Wölbung jener Fläche bezogen werden. Es hätte demnach im myopischen Auge für das in gleicher Entfernung gelegene, annähernd gleich grosse

*) Helmholtz, Phys. Opt. pg. 115.

Object, bei dem ungleich kleinern Krümmungradius (als beim hyperopischen Auge), die accommodative Verkleinerung der Bildchen viel bedeutender ausfallen müssen, wenn nicht das Vorrücken der Knotenpunkte, deren Einfluss im individuellen Falle wir leider nicht kennen, sowie das Zurückweichen der hinteren Linsenfläche sich dem hindernd in den Weg stellen würden. Wir sind weit entfernt aus den Beobachtungen, die zufällig ein myopisches und hyperopisches Auge betrafen, den Schluss ziehen zu wollen, dass bei Hyperopen ein Vorrücken, bei Myopen ein Zurückweichen der hintern Linsenfläche bei der Accommodation stets stattfinde. Indessen dürfte diese Ortsveränderung individuell wie graduell verschieden sein, zumal bei der Accommodation zwei Kräfte thätig sind, deren eine, der Ciliarmuskel, die Linse nach vorn, deren andere, die Zonula Zinnii sie wenigstens in ihrer Lage zu erhalten strebt. Ausserdem haben die Versuche von Hensen und Voelckers*) an Hunden dargethan, dass bei diesen die hintere Linsenfläche bei der Accommodation entschieden zurückweicht.

Die in der vorhergehenden Tabelle aufgeführten Werthe bedürfen, da sie von den vermittelst des Ophthalmometer gewonnenen, keine nennenswerthe Abweichung zeigen — mit Ausnahme des d, (Abstandes des Ortes der hintern Linsenfläche vom 2 Hauptpunkte des Auges) welches bei L. M. entsprechend dem $d + p + \varepsilon$ bei Accommodation natürlich kleiner werden müsste — keiner weiteren Erläuterung. Zum Schluss unserer Beobachtungen, ehe wir zur epikritischen Beurtheilung des Gewonnenen übergehen, fügen wir noch eine übersichtliche Zusammenstellung der mit unserem Instrumente bestimmten optischen Constanten beider Augen hinzu.

*) Experimente üb. d. Mech. d. Accomm. Kiel 1868 pg. 33.

Angenommen:

Als Brechungscoefficient für Hum. aq. und Cornea 1,3365 (Helmholtz). Totaler Brechungsindex d. Crystall-Linse $^{16}/_{11}$.

	L. M. 33 J. Myop. $^{1}/_{18}$		H. S. 27 J. Hyp. tot. $^{1}/_{1}$	
	Ruhe.	Accomm.	Ruhe.	Accomm.
Gemessen:				
Radius der Hornhaut . . .	7,3408	7,3408	7,785	7,785
„ d. Vorderfl. d. Linse	0,5409	6,4881	10,159	6,496
„ d. Hinterfl. d. Linse	6,4088	5,0494	6,831	5,664
Ort der vordern Linsenfl.	3,7097	3,4606	3,539	2,954
„ der hintern Linsenfl.	7,5780	7,9048	7,1218	6,808
Dicke der Linse	3,8693	4,4442	3,5828	3,849
Berechnet:				
Vordere Brennw. d. Hornh.	21,815	21,815	23,055	23,055
Hintere „ „ „	29,156	29,156	30,84	30,84
Brennweite der Linse . .	44,190	33,147	44,866	35,094
Abstand d. ersten Hauptpunktes der Linse von ihrer vordern Fläche . .	2,1691	2,3719	2,0643	1,9889
Abstand d. zweiten Hauptpunktes von der hinteren Fläche	1,4570	1,8460	1,2864	1,6905
Entfernung beider	0,2432	0,2263	0,2321	0,2196
Entfernung des ersten Brennpunktes d. Cornea	12,387	10,536	12,912	11,407
Entfernung des ersten Hauptpunktes	1,9005	2,2857	1,8424	1,8481
Erste Hauptbrennweite d. Auges	14,2875	12,8217	14,7544	13,2551
Entfernung des zweiten Brennp. d. Cornea . . .	21,367	19,7238	21,9864	20,0295
Entfernung des zweiten Hauptpunktes	2,2717	2,5850	2,2496	2,2994
Zweite Hauptbrennw. des Auges	19,0953	17,1388	19,7368	17,7301
Entfern. d. ersten Knotenpunktes	6,7083	6,6028	6,8248	6,8231
Entfern. d. zweiten Knotenpunktes	7,0795	6,9016	7,2320	6,7744
Abstand zwischen Haupt- resp. Knotenpunkten . .	0,3712	0,2988	0,4072	0,4513

Blicken wir prüfend zurück, so sehen wir alle optischen Constanten des Auges nach einem neuen Verfahren, unabhängig vom Ophthalmometer gemessen. Die nächstliegende Frage wäre nur die: Wie weit entsprechen, resp. überbieten die neue Beobachtungsweise, sowie die durch sie gewonnenen Resultate die frühern?

Beginnen wir mit der Cornea, so müssen wir gestehen, dass nirgends für uns die Verhältnisse sich ungünstiger gestalten, als gerade hier. Denn an ihr vor Allem hat das Ophthalmometer seinen glänzendsten Triumph gefeiert. Begriffe, wie Ellipticität, Astigmatismus, Winkel α, scheinbarer Strabismus u. dergl. mögen daran erinnern, wie gross die aus dem Ophthalmometer gezogene Bereicherung des Wissens ist, und wie segensreich sich diese für die Praxis gestaltet hat. Wenn wir jedoch es unternehmen würden, gestützt auf eine auch nur verschwindend kleine Zahl von Beobachtungen für unsere Methode einzutreten, so wären die für uns leitenden Momente vorzugsweise folgende: Tritt in unserm Instrument ein von dem Ophthalmometer getrenntes Princip in Kraft, nämlich: das der Beobachtung aus unmittelbarer Nähe bei stärkerer Vergrösserung, so sind damit gleichzeitig die Vorzüge, welche demselben auch in vorliegender Richtung eine Parität zu vindiziren gestatten, bereits bezeichnet. Denn die Grösse und Reinheit, in der sich die Spiegelbilder der Hornhaut manifestiren, ist in der That überraschend, und wir können nicht umhin gerade auf diese, durch den Character des Instrumentes bedingten Vorzüge hinzuweisen, weil sie für alle Bestimmungen in gleicher Weise wirksam sind. Ein anderer, nicht zu unterschätzender Vortheil scheint uns in der Besichtigung aus unmittelbarer Nähe zu liegen, wodurch eine leichte Controle für die durch spontane Bewegungen des Auges bedingten Ortsveränderungen der Reflexe ermöglicht wird. Indessen sind passende Kopfhalter und Fixa-

tions Object auch hier Bedingungen, auf die es wesentlich für das Zustandekommen genauer Messungen ankommt. Erscheint uns ferner der Kreis der zuuntersuchenden Verhältnisse in Bezug auf die Cornea auch bei Benutzung des Helmholtz'schen Spiegelapparates für unser Intrument nicht enger gezogen zu sein, als für das Ophthalmometer, so müsste allerdings für Detailstudien die Theilung an der Micrometerscala eine weitergehende sein. Unsere war nämlich nur bis auf $^1/_{10}$ Mm. getheilt und hätte bei der von uns angewandten Vergrösserung (15 Mal) auch eine Theilung um's Doppelte ertragen ohne Beeinträchtigung in der Correctheit der Ablesungen. Was endlich die Leichtigkeit, Präcision in der Ausführung und die Einfachheit der Rechnung betrifft, so dürfte auch hierin ein Moment liegen, dem Instrument im gewissen Sinne einen Vorzug vor dem Ophthalmometer zu vindiciren.

Die Bestimmung des Abstandes der Pupillarebene, resp. des Ortes der vordern Linsenfläche könnnen wir uns in zwei Akten: den der eigentlichen Beobachtungen und der sich anschliessenden Messung zerlegt denken; wobei der erstere in zwei Unterabtheilungen zerfällt: a) die Einstellung der Pupillarränder und b) die Verrückung der Convexlinse, bis die Flammenreflexe gleichzeitig deutlich mit erstern wahrgenommen werden. Bereitet nun das sub a) aufgeführte Manöver, so lange die Iris sich im Ruhestande befindet, keine besondere Schwierigkeit, so wird es anderseits zur Unmöglichkeit, sobald spontane, rasch wechselnde Oscillationen an ihr auftreten. Jede Schwankung dieser Art verräth sich in einer für die Schärfe der Beobachtung kaum günstiger denkbaren Weise und das Gleiche gilt naturgemäss für jeden Wechsel in der accommodativen Spannung. Ein willkürlicher Wechsel in der Fixation von Seiten des Beobachteten kann daher sofort gerügt werden. So lange die Schwankungen andauern, wird die Beobachtung

natürlich ausgesetzt und erst nach Wiedereintritt der Ruhe aufgenommen. Ein wenig mehr Uebung erfordert die Entscheidung: ob das Reflexbild der Flamme gleichzeitig deutlich mit der Iris erscheine. Liegt, wie bei unsern Versuchen, das durch die Convexlinse entworfene Bild vor der Glasplatte, so thut man gut, um nicht durch ein zu nahes Heranrücken der Convexlinse den Beobachteten zu belästigen, eine von grösserer Brennweite zu wählen. Das Fadenkreuz, so wie die parallaktischen Verschiebungen liefern überdies die endgültige Entscheidung in so verfeinerter Form, dass sie bei einigermaassen nur aufmerksamer Beobachtung kaum je eine nennenswerthe Fehlerquelle involviren dürfen. Ein Gleiches gilt auch für die Bestimmung der deutlichen Sehweite durch das Mikroscop, während des zweiten Aktes der Messung. Hat man die Nadel auf der Millimeterscala hinreichend fein gewählt und durch das Fadenkreuz die eigne Accommodation controlirt, so werden bei einiger Uebung Bruchtheile eines Millimeters in dem Tiefenabstand beider (falls sie nicht in einer Ebene liegen) durch die parallaktischen Verschiebungen bei kleinen Kopfbewegungen hinter dem Ocular kenntlich gemacht. Mit der gleichen Genauigkeit kann gleichfalls der Ort des von der Glasplatte gespiegelten Bildchens durch die oben geschilderte Methode bestimmt werden.

Die Abwägung der Vorzüge und Nachtheile zwischen der ophthalmometrischen Methode und der vorliegenden, deucht uns, fällt nicht schwer. Indem wir, um Wiederholungen zu vermeiden, darauf verzichten, alle Missstände des ältern, indirecten Verfahrens nochmals aufzuführen, heben wir nur hervor, dass wir nur letzteren allein und der Unmöglichkeit aus allen den, bei wiederholten Messungen zu Tage tretenden Schwankungen einen als den geltenden, richtigen Werth zu bezeichnen, die

Aufforderung des Herrn Geheimraths Prof. Helmholtz verdanken: den mitgetheilten Weg zur Bestimmung einzuschlagen.

Hinsichtlich der Messung der Krümmung der vordern Linsenfläche haben wir dem schon früher besprochenen nur wenig hinzuzufügen. Besondere Vortheile vor dem Ophthalmometer besitzt die Bestimmung mit unserem Instrumente nicht, ausser der Betrachtung aus unmittelbarer Nähe und in stärkerer Vergrösserung. Doch auchkeine Nachtheile, wenn nicht der Abstand der Bildchen zu klein gewählt worden war, wodurch, wie schon erwähnt, durch die Unsicherheit der Ablesnng am Mikrometer ein vielleicht nicht zu vernachlässigender Bruchtheil der Bildgrösse sich als Fehler einschleichen könnte.

Wie die Ortsbestimmung der vordern Linsenfläche in zwei Akte zerfiel, so kann auch das für die hintere Linsenfläche angewandte Verfahren in zwei gesonderte Abschnitte: den der Beobachtung und der Messung zerlegt werden. Da, was sich auf letztere bezieht, in gleicher Weise wie für die vordere Linsenfläche gilt, so halten wir uns nur an den ersteren. Wie bei der vordern Linsenfläche müssen auch hier die Bildchen in der Pupille centrirt gesehen werden, was für die ruhende Linse leicht erzielt wird. Schwieriger jedoch ist es für die accommodirte, wo die Bildchen regelmässig zur Peripherie rücken und überdies von der sich contrahirenden Iris bedeckt werden. Erst durch veränderte Stellung des Fixationsobjectes kann man ihnen die gewünschte Stellung anweisen. Das Mikroscop muss dann so lange aus-, resp. eingeschraubt werden, bis sie in der Ebene der Mikrometerscala deutlich erscheinen, was durch das Fadenkreuz und die parallaktischen Verschiebungen controlirt werden kann. Die Ablesung ist ohne alle Schwierigkeit. Nur müsste, wie gesagt, besonders hier, bei der relativen

Nähe und Kleinheit des Objects, wo Schwankungen in der Ablesung um selbst $^1/_{20}$ Mm. in die Wagschale fallen, eine weitergehende, getheilte Mikrometerscala als die unsrige in Anwendung gezogen werden.

Auch hier treten die Vorzüge der unmittelbaren Beobachtung unter stärkerer Vergrösserung grell zu Tage und ermöglichen bei gleichzeitig genauer Controle der jeweiligen Augenstellung und Accommodationsspannung eine directe, scharfe Beobachtung der Linsenreflexe und deren, den veränderten Bedingungen sich adaptirende Grössenveränderungen. Obgleich wir in unserer Tabelle für die Linsenfläche eine Verkleinerung des Bildes um $^1/_{10}$ seiner Grösse als Mittelwerth hingestellt, so haben wir doch mitunter auch bei grösstmöglichster Anstrengung der Accommodation eine Verkleinerung von sogar $^1/_6$ — $^1/_5$ beobachtet. Es scheint demnach eine derartige Grössenabnahme der hintern Linsenbildchen bei der Accommodation nicht bloss bei Presbyopen vorzukommen, wie sie Adamük und Woinow*) vermittelst des Ophthalmometer constatirt haben.

Was die Locomotion der hintern Linsenfläche bei der Accommodation betrifft, so wurde beim ältern Verfahren eine Verrückung dieser nach vorne durch eine höchst scharfsinnige Deduktion ex juvantibus et nocentibus nur mittelbar constatirt. (Während bei der Ortsbestimmung der vordern Linsenfläche das Ophthalmometer doch noch — in soweit durch Drehung der Platten der Mittelpunkt der Pupille festgestellt wurde — als solches zur Geltung gelangte, diente dasselbe für die hintere Fläche nur als Fernrohr). Von einem möglichen Zurückweichen dieser bei der Accommodation

*) Arch. f. Ophth. Bd. XVI. 1. pg. 144.

findet sich nirgends eine Andeutung, ausser bei den angeführten Versuchen von Hensen und Völckers an Hunden. Ist aber eine derartige Beobachtung auch an Menschen durch unser Instrument ermöglicht, so tritt (abgesehen von der etwa daraus zu ziehenden Nutzanwendung für die Theorie der Accommodation) eine neue Begünstigung für dasselbe ein, wie auch Alles, was die Technik und Dauer der Beobachtung betrifft, zu Gunsten des geschilderten Verfahrens redet. Hinsichtlich der Rechnung sei erwähnt, dass die kleine Correctur*) zur Berechnung des wahren Abstandes der hintern Linsenfläche von der Cornea, welche schematisch, unter Benutzung der an todten Linsen bestimmten optischen Constanten festgestellt werden musste, bei unserer Betrachtung wegfällt, während leider auch bei unserer Methode eine Benutzung der Zahlen aus dem schematischen Auge bei Bestimmung des Krümmungs-Radius, wie auch des wahren Abstandes der hintern Linsenfläche bisher sich nicht umgehen lässt. —

Durch äussere Verhältnisse genöthigt, von einer weitern Prüfung der hier zur Anwendung gelangten Messungsprincipien an einer grössern Zahl von Individuen für's erste abzustehen, übergeben wir diese Arbeit den Herren Fachgenossen in der Hoffnung durch vorliegenden Weg die Erkenntniss und die praktische Prüfung dieser für die Lehre der Refraction und Accommodation so wichtigen Verhältnisse wesentlich vereinfacht zu haben — mit dem Wunsche auch für klinische Zwecke nutzbringend unser Instrument in nicht zu ferner Zeit verwandt zu sehen.

Zum Schluss sagen wir Herrn Geheimerath Prof. Helmholtz unsern aufrichtigsten Dank für die freundliche Unterstützung und den Rath, den er uns bei unsern Versuchen zu Theil werden liess.

*) Helmholtz. Arch. f. Ophth. Bd. I. 2. pg. 35.

Beitrag zur Kenntniss der Pigment-Ablagerungen im Parenchym der Hornhaut.

Von

Dr. J. Hirschler,

in Pesth.

Hierzu Tafel I.

In Folgendem erlaube ich mir die geehrten Fachgenossen auf eine gewisse Art von Pigmentdepots in der Cornea propria aufmerksam zu machen, die, wie mir scheint, bisher eingehender Beachtung entgangen ist, indem ich sie in den Handbüchern der Ophthalmologie nirgends erwähnt finde.

Wenn von schwarzem Pigment innerhalb der eigentlichen Hornhautsubstanz die Rede ist, bringt man dieses in der Regel mit Narbenbidungen in Verbindung, die nach perforirenden Geschwüren zurückgeblieben, die mehr oder weniger umgewandelten Reste der Regenbogenhaut in sich zu schliessen pflegen. Von solchen Narben soll in Folgendem ganz abgesehen und nur von autochthonem schwaren Pigment der Hornhaut gesprochen werden, autochthon in sofern, als das in Rede stehende Pigment nicht von anderwärts eingewandert ist, sondern an Ort und Stelle gebildet wird.

Die Anwesenheit von schwarzem Pigment als Endbildung zerfallenden Haematins wurde wiederholt mit dem Mikroskope in der durch oberflächliche oder parenchymatöse Keratitis getrübten Cornea nachgewiesen; über das makroskopische Vorkommen desselben nach abgelaufener Entzündung ist mir jedoch aus der reichen Literatur der pathologischen Anatomie der Cornea beinahe nichts bekannt; und glaube ich demzufolge, dass gegenwärtige Mittheilung — wenn schon nichts Ueberraschendes in histologischer Beziehung — keinen unwesentlichen klinischen Beitrag zur Kenntniss der parenchymatösen liefern dürfte.

Schon vor längerer Zeit erinnere ich mich wiederholt im Resorptionsstadium diffuser parenchymatöser Keratitis eine oder die andere dunklere Stelle in der weissgrauen oder chamoisfarbigen Trübung bemerkt zu haben, welche ich damals als durchsichtigere Partien, gleichsam als umschriebene Lücken der Parenchymtrübung deutete. Neuere Beobachtungen machen es mir nun wahrscheinlich, dass jene scheinbaren Unterbrechungen der Trübung von einer Pigmentabagerung herrührten, die in den tieferen Schichten befindlich von der darüber gelagerten halbdurchscheinenden Trübung maskirt waren. Da ich gegenwärtig zwei Fälle, resp. drei Augen beobachte, in welchen ein solches Verhältniss ausser allen Zweifel gestellt und in deren einem überdies die gleiche Täuschung, wenigstens bei flüchtiger Untersuchung, nahe gelegt ist, so möchte ich beinahe glauben, dass ich mich früher in ähnlichen Fällen von der eigenthümlichen Erscheinungsweise des Pigments habe täuschen lassen, und dass das Vorkommen dieser Pigmentablagerung vielleicht kein so seltenes sei, wie man nach dem diesbezüglichen Schweigen der Autoren vermuthen sollte.

Das schwarze Pigment, von dem hier die Rede ist, erscheint während der Resorptionsperiode der Keratitis diffusa parenchymatosa, bei beginnender Lichtung

der allgemeinen Trübung, an solchen Stellen, die sich durch Anwesenheit zahlreicher und grösserer neugebildeter Gefässstämmchen auszeichnen, und zwar in grösserer Menge vorzüglich an den dem Centrum der Cornea nahe gelegenen Theilen, in kleinern Partien auch von diesem entfernt. Es bildet unregelmässig begrenzte Flecke oder Scheiben von viereckiger oder mehreckiger Form in der Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes bis zu solchen von 2 Millimeter Durchmesser, bald bildet es vollkommen rundliche Herde. Die Farbe desselben ist tiefschwarz, erscheint aber von vorn gesehen gewöhnlich weit weniger saturirt als es in Wirklichkeit ist, da das Pigment von einer mehr oder weniger dichten grauen Trübung der oberflächlicheren Hornhautschichten gedeckt ist. Fehlt eine solche, so kann der schwarze Fleck auch bei mässig heller Tagesbeleuchtung der Aufmerksamkeit kaum entgehen. Dies scheint aber nur den Ausnahmsfall zu bilden und kann überhaupt nur nach gänzlicher Aufhellung des Cornealgewebes, also nach vollkommen abgelaufenem Kranheitsvorgange vorkommen; meistens jedoch dürfte eine parallaktische Betrachtung unter gleichzeitiger Anwendung starker Fokalbeleuchtung zum Auffinden oder mindestens zur genauen Untersuchung besagter Pigmentdepots erforderlich sein.

Bei solcher Untersuchungsweise überzeugt man sich gar leicht davon, dass die pigmentirte Scheibe etwa gleich weit entfernt ist von der Descemet'schen Membran wie von der vordern Hornhautoberfläche, und gewinnt zugleich in Folge des grossen Contrastes, den das schwarze Pigment mit den darüber und darunter befindlichen schwach getrübten Schichten bildet, eine noch weit frappantere Ansicht der Dickendimension der Hornhaut als jene ist, welche man bei Untersuchung der grauen und fahlgelben Infiltrationsherde bei Keratitis profunda zu erhalten pflegt.

Wo die über dem Pigmentdepot befindliche Hornhautpartie wieder total frei geworden ist von jeder Beeinträchtigung ihrer Durchsichtigkeit, tritt das Pigment so deutlich hervor, dass man im ersten Augenblick dasselbe für ein auf der Oberfläche frei liegendes, von aussen eingedrungenes Kohlenstäubchen zu halten versucht wäre und zur Nadel greifen könnte, würde nicht auch in diesem Falle die Besichtigung unter Fokalbeleuchtung alsbald darthun, dass man es mit einem parenchymatösen Pigmentdepot zu thun habe.

Die nähere Beschaffenheit der geschilderten Pigmentdepots betreffend, kann ich selbst nach etwa 20facher mikroskopischer Vergrösserung wenig Bestimmtes sagen. Bei den grösseren derselben schien es fast, als seien dieselben durch Confluiren mehrerer kleinerer Fleckchen entstanden; ob Niveauunterschiede vorhanden seien, konnte ich nicht ermitteln. Die Mitte des Fleckes ist bald tiefschwarz, umgeben von einem rostbraunen oder tiefrothen Hofe, bald wieder ist die Mitte weniger saturirt als die Peripherie und spielt dann in's Rostbraune, wodurch der ganze Fleck einem unregelmässigen Ringe gleicht. An einem der Flecke liess sich in einem etwas höheren Niveau ein tiefrother Saum unterscheiden, ob dieser jedoch von frei liegendem Blute oder von einem Gefässkranze herrühre (die betreffende Cornea hat noch einen Rest von Vascularisation), blieb unentschieden.

Die Details werden zum Theil schon mit freiem Auge, noch besser aber bei Zuhilfenahme einer guten Loupe (ich bediene mich mit Vorliebe der ausgezeichneten Loupe, die Steinheil in München liefert) vollkommen ersichtlich. Die Untersuchung mit dem zusammengesetzten Mikroskope wird wegen der starken Drehung, die wir das Auge machen lassen müssen, um die deckende trübe Schichte zu umgehen, einigermaassen schwierig.

Ueber die Entstehung des hier geschilderten Pigments aus umgewandeltem Haematin und somit aus vorangegangenen Blutergüssen in's Paremhym der Hornhaut, dürfte keinerlei Zweifel obwalten. Dafür spricht schon der Umstand, dass wir es in den betreffenden Fällen mit reichlicher Neubildung von Gefässen zu thun haben; dann aber der mikroscopische Nachweis, sowohl der Haemorrhagien, als der vermittelst deren Umwandlung herbeigeführten Pigmentirung perenchymatös getrübter Hornhäute, welcher ganz natürlich auch die Deutung der mikroscopischen Pigmentlager an die Hand giebt. Solche Deutung wurde den in Rede stehenden Exemplaren von Pigmentsdepôts von Seiten mehrerer Fachgenossen, welchen ich dieselben zeigte, unter Andern äusserten sich in dieser Weise Herr Dr. Kauke, Spitalarzt in Strassburg, und Herr Dr. Schulek, Professor in Klausenberg, die mir beide versicherten, sich eines ähnlichen Befundes aus ihrer eigenen Erfahrung nicht zu erinnern.

Noch muss ich einer möglichen Verwechselung Erwähnung thun, die bei flüchtiger Untersuchung leicht vorkommen könnte. Es ist bekannt, dass im Beginne der diffusen parenchymatösen Keratitis hie und da auch die Epitelschichte der Hornhaut am Krankheitsprozesse betheiliget ist. Die Oberfläche der Hornhaut erscheint dann nicht glatt, sondern wie gestichelt. In solchen Fällen erhält man bei der Betrachtung der Epitels von vorn oft den Eindruck, als ob die Hornhaut mit kleinen schwarzen Fleckchen besetzt sei. Bei Fokalbeleuchtung überzeugt man sich jedoch sofort, dass die vermeintlichen schwarzen Fleckchen nichts als der optische Ausdruck der Vertiefungen im Epitel sind, also von nur gleichmässigen Reflexe der Oberfläche herrühren.

Die Abbildung in Farben, welche diese Mittheilung begleitet, hat ein ungewöhnlich kunstbegabter Kollege, Herr Dr. Thauhofer, derzeit Assistent am hiesigen

psysiologischen Institute, nach der Natur gemalt. Sie giebt ein treues Bild der Hornhaut des rechten Auges von Krankheitsfall I. Diese eignete sich am besten zur Wiedergabe in Farben, weil die noch bestehende graue Trübung, in der auch feine Gefässe verlaufen, das Hervorheben der von ihr gedeckten schwarzen Flecke gestattet. Die graue diffuse Trübung erscheint mit der dargestellten Intensivität bei gewöhnlichem Tageslichte, sie reicht jedoch nicht bis an den obern Rand der Pupille und lässt insbesondere den innern Theil derselben frei, so dass dieses Auge selbst kleineren Druck geläufig zu lesen befähiget ist. Die kleineren punktförmigen Fleckchen derselben Hornhaut sind auf der Abbildung nicht wiedergegeben, weil sie mit freiem Auge auch kaum zu sehen sind.

Die beiden andern Augen eigneten sich nicht zur Wiedergabe in schwarzer oder farbiger Zeichnung aus den bei deren unten folgender Beschreibung ersichtlichen Gründen.

Sehen wir uns nach einschlägigen Daten in der Literatur um, so schweigen zunächst die Handbücher ohne Ausnahme über das Vorkommen mikroscopischer Pigmentflecke als Residuen parenchymatöser Hornhaut-Entzündung. Auch Stellwag macht in seinem Handbuche*) von derselben keine Erwähnung. Die unter der Bezeichnung „parenchymatöser Hornhautflecke" sub d**) aufgeführten Fleckchen unterscheiden sich schon durch ihre Beschreibung wesentlich von den hier geschilderten: „Kreisrunde, flache, scharfbegrenzte, gräuliche, weisse, gelbliche bis braune Flecke vom Umfange eines Mohn- bis Hirsekornes, welche in die verschiedensten Schicht-

*) Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde IV. Auflage S. 79. und ff.

**) l. c. S. 117.

lager der Cornea eingesprengt erscheinen, in den hintersten Stratis und an der freien Wasserhautoberfläche aber am meisten gehäuft zu sein pflegen. Es sind dieses ständige Produktreste der Keratitis punctata." Man sieht, es wird hier von wesentlich anderen Erscheinungen gesprochen, die auch einem klinisch verschiedenen Krankheitsvorgange ihren Ursprung verdanken.

So weit ich die ikonographischen Werke kenne, findet sich in denselben gleichfalls kein Exemplar der in Rede stehenden Pigmentflecke vor. Insbesondere kann ich das von Ruete's Bilderwerke sagen, in welchem die Corneakrankheiten nicht eben sparsam vertreten sind. Einzig und allein in Ammon's*) wahrhaft prachtvollem Werke über die pathologische Anatomie der Cornea, Sclera, Chorioidea und der optischen Nerven, das nach des Verfassers Tode von Warnatz herausgegeben wurde, finde ich auf Tafel I. in der Figur 4. eine der von mir beobachteten entfernt ähnliche Pigmentablagerung. Es ist die vergrösserte Loupenansicht der vordern Fläche einer lebendigen Hornhaut mit einer Keratitis vasculosa. Die Cornea „ist in ihrem Parenchym von einer grossen Menge feiner, ziemlich gerade und meist zwei-, selten dreiästig getheilten Gefässe durchzogen. — — An den Grenzen der im Centrum gelegenen weissen Ausschwitzung sieht man mittelst der Loupe recht deutlich, dass die Gefässe der Cornea nicht in einem und demselben Niveau liegen, sondern bald in höhern, bald in tiefern Hornhautschichten verlaufen, d. h. unter dem Epitelium und vor der Descemet'schen Haut, also in der Cornea propria. Die vor der Pupille liegende weisse Ausschwitzung ist nicht eine einfache fluctuirende membra-

*) Illustrirte pathologische Anatomie der menschlichen Cornea, Sclera, Chorioidea und der optischen Nerven von Dr. Fr. A. von Ammon. Nach des Verfassers Tode herausgegeben von D. G. H. Warnatz. Leipzig 1862.

nöse Masse, sondern ein Conglomerat von, in verschiedenen Hornhautschichten befindlichen und im Centrum übereinander gelagerten Trübungen von bald fettiger, bald pigmentöser, bald plastischer Natur. Diese schichtenweise gelagerten Trübungen deuten auf einen Zusammenhang mit den schichtweise gelagerten Gefässen."

Hier haben wir es denn mit einer unzweifelhaft parenchymatösen Trübung zu thun, in welche Pigmentkörper eingesprenkelt erscheinen. Es besteht für mich kein Zweifel, dass diese letzteren vollkommen analog sind den von mir beobachteten; sie sind aber viel kleiner und länger, keineswegs so isolirt wie diese, sondern scheinen von dem Reste der Trübung allenthalben umschlossen.

Die Abbildungen 16 und 17 auf Tafel V. geben Loupendarstellungen von Durchschnitten erkrankter Hornhäute. Sie zeigen die Cornea propria zerklüftet mit verschiedenartig geformten, melanotisch gefärbten Cavernen. Diese Hornhäute waren zu sehr verkrüppelt und entartet, als dass man die Pigmentsdepôts, die sich in selben fanden, unbedingt in die hier besprochene Categorie einreihen könnte. Ueberdies communicirten einzelne Cavernen mit der vordern Augenkammer, was eine Betheiligung von seiten des Irispigmentes wenigstens nicht auszuschliessen gestattet.

In Wedl's Atlas der pathologischen Anatomie des Auges finde ich Nichts, was auf die in Rede stehende Erscheinung direct bezogen werden dürfte.

Da ich nicht zweifeln kann, dass trotz der grossen Seltenheit dieser Form stationärer Hornhautparenchym-Trübung dieselbe manchem Kliniker aus eigener Erfahrung bekannt sein dürfte, und nur desshalb nicht mitgetheilt sein mag, weil einerseits die genetische Deutung derselben keiner Schwierigkeit unterliegt, sie andererseits in Rücksicht auf Gestaltung des Krankheits-

verlaufes keine übergrosse Wichtigkeit hat, glaube ich annehmen zu dürfen, dass weitere Mittheilungen über diesen Gegenstand nicht ausbleiben werden.

Die genetische*) Deutung der beschriebenen Pigmentsdepôts kann nicht einen Augenblick zweifelhaft bleiben. Sie verdanken haemorrhagischen Herden ihren Ursprung, die sich allenthalben vorfinden, wo neugebildete Gefässe das entzündete Parenchym durchziehen. In Stellwag's erschöpfender Darstellung der Hornhaut-Krankheiten*), die sich in des Verfassers grossem Werke findet, ist der betreffende Vorgang wiederholt Gegenstand der Besprechung. Da ich das Feld histologischer Erörterterung, auf dem sich in neuester Zeit die tüchtigsten Fachmänner mit Vorliebe beschäftigen, nicht betreten kann, will ich mich damit begnügen, eine Stelle des genannten Autors, die mir für meinen Gegenstand vielbedeutend scheint, wörtlich anzuführen. „Die nicht so seltene Beobachtung von rostrothen bis braun-schwarzen Pigmenthäufchen und in Pigmentbildung begriffener Häufchen zusammengebackener Blutkörperchen, welche in den Blattzwischenräumen völlig gefässloser, faserig scholliger Neubildung eingeschaltet, offenbar nur daraus zu erklären sind, dass in einer früheren Epoche entweder Blutextravasate aus Gefässen stattgefunden haben, oder aber neoplastische Blutpunkte und Blutschläuche vorhanden waren, welche mit dem allgemeinen Kreislaufe noch nicht in Verbindung standen, als der Exsudations-Prozess sein Ende erreichte, wo also die Blutelemente in den Zwischenblattlagen liegen blieben und in das der Resorption hartnäckig widerstehende Pigment metamorphosirten."**)

Was hier von mikroskopischen Pigmenthäufchen ge-

---

*) Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus bearbeitet I. Band.

**) l. c. S. 231.

gast wird, lässt sich, wie mir scheint, ohne Zwang auch auf die dem freien Auge wahrnehmbaren Pigmentdepots anwenden. Dass übrigens die Blutkörperchen, deren Metamorphosirung das Pigment seine Entstehung verdankt, nicht dem allgemeinen Kreislaufe entstammen, sondern in der Cornea neugebildet sind, geht aus den Arbeiten der neueren Histologen fast mit Evidenz hervor, unter welchen ich insbesondere auf die Mittheilungen von Stricker*) und Arnold**) verweise. —

In praktischer Beziehung glaube ich nur das Eine anführen zu müssen, dass die Anwesenheit der Pigmentdepôts denn doch von einigem Einflusse auf den Verlauf des Krankheitsprozesses sein mag. Wenigstens ist die Langsamkeit desselben bei den von mir mitgetheilten Fällen auffallend und insbesondere bei dem einen derselben, der ohne solche Complication an Auge und Körper einherging, die den hartnäckigen Widerstand der Trübung erklärlich erscheinen liesse.

Bevor ich eine kurze Schilderung der beobachteten zwei Fälle folgen lasse, will ich nur bemerken, dass beide, wenn auch im Auftreten und Verlauf verschieden, zu den typischen Exemplaren der in Rede stehenden Entzündung gehören, dass in beiden die Affection von der Peripherie der Cornea ausgehend sich in der bekannten Weise über die ganze Membran vorschob, dieselbe für eine Zeitlang total ihrer Transparenz beraubte, dass in beiden sich reichliche Vascularisation einstellte und dass endlich der Verlauf ein ausnahmsweise hartnäckiger war. Jn beiden Fällen kam es zu Iritis geringeren Grades, als deren Folge wohl nicht namhafte Synechien aber ein Vorrücken des Uvealpigmentes über den Pupillarrand hinaus sich einstellte. In dem einen

*) Medizinische Jahrbücher, Jahrgang 1871, III. Heft.
**) Virchow's Archiv, 53. Bd.

der Fälle besteht nicht unbedeutende Hornhautectasie an beiden Augen als Produkt der abgelaufenen Keratitis. In beiden Fällen wird seit mehr als einem Jahre die Pagenstecher'sche Salbe benützt, und muss noch ausdrücklich erwähnt werden, dass sich die Pigmentirung erst dann bemerkbar machte, als diese reizende Behandlung schon einige Zeit in Anwendung gewesen war. Ich lasse nun die beiden Krankengeschichten in gedrängtem Auszuge folgen.

I.

Keratitis diffusa parenchymatosa. Iritis serosa. Pigmentdepot beider Augen.

S. W. 24 Jahre alt, Zuschneider in einem Kleidergeschäfte, erkrankte in der zweiten Hälfte des Monates Januar 1870 am rechten Auge. Ich sah ihn am 6. Tage der Krankheit. Das Auge bot alle Erscheinungen der Iritis serosa dar, jedoch mit vorwaltender streifigen Trübung der Cornea. Namentlich war die untere Hälfte dieser Membran stark infiltirt, am gesättigsten in der dem limbus conjunctivalis angrenzenden Partie. Die Injection des limbus mässig, auch das episclerale Gefässnetz wenig betheiligt. Mässige Lichtscheu, geringer brennender Schmerz, Sehen sehr beeinträchtigt.

Der schlanke, magere aber nicht schwächlich gebaute Patient war in der Knabenzeit öfter kränklich gewesen, hat in den letzten Jahren dreimal an Gonorrhoea gelitten, ist aber sonst gesund. Die Rachenschleimhaut tumid, die Halsdrüsen beiderseits ein wenig geschwellt; im Gesichte zahlreiche Acnepusteln.

Ungeachtet der verabreichten leicht kühlenden Mittel und des Jodkali, sowie eingehaltener geeigneter

Lebensweise verbreitete sich die Trübung bald über die ganze Cornea, indem schon in der zweiten Woche auch vom obern Rande aus sich die Infiltration gegen das Hornhautcentrum ausdehnte. Nun war die Sehkraft bis auf Lichtempfindung erloschen. Dazu gesellte sich in der vierten Woche die gleiche Affection auch des linken Auges, die ich übrigens dem Patienten gleich Anfangs in Aussicht gestellt hatte. Auf dem linken Auge war der Verlauf vollkommen analog, so dass Patient bald selbst im Zimmer nicht mehr anders als tappend umhergehen konnte. Allmälig trat sehr reichliche Gefässbildung hervor, und stellte sich dem entsprechend auch Aufhellung der peripherischen Hornhautpartien ein; diese ging jedoch so langsam von Statten, dass Patient bis Ende April nicht ohne Führer zu mir kommen konnte. Er nahm während dieser Zeit Leberthran und Jodeisen, machte lauwarme Bähungen auf die Augen und instillirte Atropin.

Von Mai 1870 angefangen machte ich bei demselben Gebrauch von der Pagenstecher'schen Salbe, die ohne Ausnahme gut vertragen wurde und die Aufstellung der Cornea sichtlich beförderte. Um diese Zeit nahm ich zum ersten Male die Pigmentdepots am rechten Auge wahr, die bis auf heutigen Tag unverändert bestehen. Es fiel mir zunächst auf, dass die in der untern Corneahälfte noch immer sehr gesättigt erscheinende graue Trübung zwei senkrecht über einander befindliche Lücken zeigte, welchen ich anfänglich wenig Beachtung schenkte. Mit Zunahme der Aufhellung jedoch konnte ich mich allmälig immer mehr davon überzeugen, dass die vermeintlichen Lücken nichts weniger als solche, nichts weniger als durchsichtig seien, sondern vielmehr von tiefschwarzen Fleckchen herrührten, die in den tieferen Hornhautschichten situirt, von der darüber befindlichen grauweisslichen Trübung der oberflächlichen Schichten maskirt sind. Dieser Theil der Trübung war zu jener Zeit noch reichlich vascularisirt, was die Einsicht in die Tiefe einigermaassen erschwerte.

Am linken Auge ging die Aufhellung weit rascher

und gleichmässiger vor sich, obgleich auch hier sich die Trübung in der Mitte am hartnäckigsten hielt, wie das übrigens in dieser Krankheit gewöhnlich beobachtet wird. Patient machte eine Trinkkur in Hall durch und kam in sehr gebessertem Zustande nach Hause. Im Herbst 1870 konnte derselbe schon grossen Druck lesen, mit dem linken sogar kleineren. Damals erschien auf der Hornhaut des letzteren der kleine schwarze Fleck, der seither unverändert besteht.

Der weitere Verlauf lässt sich kurz in Folgendem zusammenfassen. Beiderseits allmälige Aufhellung, linkerseits im ganzen Umfange, rechterseits hartnäckiger Widerstand der unter der Pupille befindlichen mittleren Partie. Patient ist seit 1½ Jahren in seinem Geschäfte unermüdlich thätig, erfreut sich einer vollkommenen Gesundheit, nimmt im Winter Leberthran, bringt im Sommer einige Wochen in Hall zu. Gegenwärtig R. A. $\frac{1}{40}$ — 10 $\frac{5}{30}$. Dieses Auge liess trotz der bestehenden Trübung Jaeg. 5 auf 4″ geläufig. L. A. $\frac{5}{40}$; — 10 $\frac{5}{20}$; Jaeg. 3 geläufig auf 8″. Abnorme Wölbung der Hornhäute ist nicht wahrzunehmen, aber es besteht beiderseits Staphyl. post. mässigen Grades. Schwarzer Pupillarsaum wie von vorgestossenem Uvealpigment, aber keine Zacken.

Ich kann mich bei Beschreibung der Pigmentflecke die am rechten Auge bestehen, um so eher kurz fassen, als die nach der Natur gemachte Abbildung nichts zu wünschen übrig lässt. Man sieht in dem Bilde den länglichen grau getrübten Streifen, der sich von unten bis beinahe über die Pupille verbreitet, den innern oberen Theil der letzteren frei lassend. Die Grösse der beiden Flecke ist beinahe gleich, etwa 1 Mm. im Durchmesser; die Form fast viereckig, aber unregelmässig. Der untere Fleck erscheint schwärzer, weil derselbe oberflächlicher gelagert, und auch weil die darüber streichende Trübung geringer ist. Beide lassen sich bei guter Focalbeleuchtung von der Seite auf's genaueste übersehen. Der grösste Theil derselben ist von tiefstem Schwarz, nur der Kohle vergleichbar, selbst

bei 20facher Mikroskop-Vergrösserung sind keine Lücken oder nachweisbare Differenzirungen wahrzunehmen, beide sind von einem rostbraunem, fast röthlichem Hofe umgeben, dessen Durchmesser nicht überall gleichförmig erscheint. Mit der Loupe erblickt man noch einzelne dünne Gefässchen in den vordern Corneaschichten, nirgends aber ist eine Verbindung dieser Gefässe mit den Pigmentflecken zu erspähen. Die graue Trübung ist aus verwaschenen kleinen Fleckchen zusammengesetzt.

Ausser den beiden grösseren Flecken sind noch zwei kleinere gegen den Randtheil der Cornea zu gelegen, die nur bei Loupenvergrösserung deutlich zu erkennen sind, aber nicht die tiefschwarze Färbung der ersteren zeigen. Zu erwähnen ist noch die schwach schwarzgraue Einsäumung eines der Gefässe im Bereiche der Trübung, dieselbe tritt auch erst bei guter Loupenvergrösserung hervor und erinnert entfernt an die Pigmentumhüllung der Retinagefässe bei Retinitis pigmentosa.

Am linken Auge besteht, wie gesagt, auch ein Pigmentfleck, der aber in seiner Erscheinungsweise von den eben geschilderten Flecken total abweicht. Jeder muss denselben im ersten Momente für einen in's Auge gedrungenen Kohlensplitter halten, wie ich selbst ihn auch dafür nahm, als Patient von seiner ersten Haller Reise nach Hause kam, trotzdem ich damals die Pigmentflecke des andern Auges bereits kannte. Die linke Cornea ist aber beinahe makellos durchsichtig und die schwarze, übrigens um etwa die Hälfte kleinere Pigmentablagerung hebt sich deshalb um so greller mit ihrem glänzenden Tiefschwarz von der Umgebung ab. Mit der Loupe erkennt man alsbald die tiefe Lage desselben und seine Umschliessung durch normale Hornhautsubstanz. Von dem rostbraunen Saum lässt sich nur spurweise etwas sehen, seine Mitte scheint um etwas weniger saturirt zu sein, was aber wegen des Reflexes der Corneaoberfläche nicht mit Genauigkeit zu ermitteln ist. Gefässe finden sich in dieser Hornhaut nicht. —

II.

Keratitis parenchymatosa, Episcleritis, Iritis oc. utr. Pigmentdepot am linken Auge.

Frau M. D. 29 Jahre alt, Mutter zweier Kinder, deren eines an hartnäckig recidivirender Kerato-Conjunctivitis herpetica leidet, weiss sich ihrer infantilen Leiden nicht zu erinnern, gibt jedoch an, dass sie seit ihrer Kindheit linkerseits immer schlecht gesehen habe und der linke Augenstern in der Mitte getrübt gewesen sei. Vor etwa sieben Jahren machte sie als Mädchen einen Typhus durch. Ein Jahr später wurde das rechte Auge von Regenbogenhaut-Entzündung befallen, welche etwa zwei Monate dauerte. Bald darauf stellte sich Knochenhaut-Entzündung des linken Vorderarmes in nächster Nachbarschaft des Ellenbogengelenkes ein, die in sehr schmerzhafter Weise verlief, und der Patientin viele Wochen hindurch schlaflose Nächte bereitete. Vor fünf Jahren verheirathete sie sich. Bald nachher recidivirte die schmerzhafte Anschwellung des Vorderarmes, zu welcher sich ähnliche Erscheinungen an den Fingern sowie in der Umgebung des Kniegelenkes derselben Körperseite gesellten. Nun wurde Jodkali innerlich mit vielem Erfolge verabreicht, und dasselbe Mittel auch seither bei den häufig vorkommenden Exacerbationen stets als wirksam befunden. Zu eigentlicher Tophenbildung ist es nie gekommen, eben so wenig zu Abscessen oder Geschwüren.

Um Weihnachten 1869 entzündete sich das linke Auge. Etwa zehn Tage später bekam ich Patientin zum ersten Mal zu Gesichte.

Die lebhaft gefärbte, einigermaassen pastöse, regelmässig menstruirte Patientin klagt über heftige Schmerzen, Thränenfluss und Lichtscheu des linken Auges. Ziemlich heftiger Lidkrampf tritt bei dem Versuche das geschlossene Auge mit den Fingern zu öffnen auf. Dieses Symptom, das bei den typischen Exemplaren von Keratitis parenchymatosa diffusa zu den ungewöhnlichen gehört, machte sich in diesem Falle in hartnäckiger

Weise geltend und sind Reste desselben noch heute vorhanden.

Auch bot das Auge bei dieser ersten Inspection keineswegs das gewöhnliche Bild der genannten Krankheit. Der Entzündungsprocess trat hier an der innern Scleralgrenze derart in Erscheinung, dass sich sowohl die Sclera als die Cornea an demselben zu betheiligen schienen; ein mehr als erbsengrosser Infiltrationsherd fast gleichsam à cheval der beiden Membranen, so dass die gemeinschaftliche Grenze derselben kaum zu erkennen war. Die graue fleckig-streifige Trübung ging unmerklich in durchsichtige Hornhautsubstanz über. Abgesondert von diesem Randinfiltrate sitzt eine etwa hanfkorngrosse rundliche alte Trübung von weisslicher Farbe und ungleicher Dichtigkeit im Centro der Cornea. Die Kammer von normaler Tiefe, humor aqueus nicht auffallend getrübt. Pupille, etwa 2½ Mm., dilatirt sich auf Atropin nur äusserst ungenügend. Der Augenhintergrund schwer zu durchmustern, erscheint normal. Der Bulbus ringsum geröthet durch Injection der tiefliegenden Gefässe, ist an der afficirten Stelle für Druck sehr empfindlich. Rechtes Auge ohne Reizung, zeigt mehrere kleine Pupillenanwachsungen.

Trotz alsbald eingeleiteter mässig antiphlogistischer Behandlung, Verabreichung von Atropin, Jodkali und Anwendung aromatischer lauwarmer Ueberschläge, verbreitete sich die Trübung von der bezeichneten Stelle aus unaufhaltsam über die Cornea, so dass nach 14 Tagen kein Einblick mehr in die hinter ihr liegenden Gebilde möglich war. Zugleich bildeten sich die bekannten Injectionserscheinungen in der Cornea, welche wir in dieser Krankheit so gern sehen als sichern Vorläufer des Resorptionsstadium. Die Gefässbildung war in diesem Falle keine ungewöhnlich reichliche, die Cornea erschien nie als entschieden roth gefärbte Fläche, auch zeigten sich keine Ecchymosirungen in den der Inspection zugänglichen Theilen. Ende März begann die Aufhellung der Cornea vom erst afficirten Theile des Randes aus; diese machte jedoch nur sehr langsame Fortschritte. Um diese Zeit sah Herr Prof. Arlt bei einer zufälligen Anwesenheit in Pesth die

Patientin und empfahl im Einvernehmen mit mir den Gebrauch der Bäder von Hall.

Eben als Patientin im Begriff war Ende April in ihre Vaterstadt zum Besuch ihrer Eltern abzureisen, stellte sich dieselbe Affection am rechten Auge ein. Den Verlauf des Leidens an diesem Auge konnte ich daher nicht controliren und sah Patientin uberhaupt erst im October wieder. Sie war unterdessen von einem Homöopathen behandelt worden, war auch nicht in Hall sondern in Luhatsovits in Mähren gewesen. Als ich sie wiedersah, fiel mir sofort die abnorme Wölbung beider Hornhäute auf. Es war beiderseits deutlich ausgesprochene Kerektasie vorhanden. Die Vorwölbung nach allen Richtungen gleichmässig, die Hornhäute noch allenthalben vascularisirt, die zwischen den Gefässmaschen sichtbare Hornhautsubstanz grauweisslich getrübt, weniger streifig als fleckig. Sehkraft beider Augen noch so gering, dass Patientin sich nur in ihrem Hause orientiren, auf der Strasse jedoch der Führung nicht entbehren kann.

Alsbald nach ihrer Rückkehr wurde erst das linke, dann das rechte Auge von Episcleritis befallen. Die Anfälle der Episcleritis wiederholten sich an beiden Augen mehrmals im Verlaufe des Herbstes, erschienen bald näher bald weiter vom Hornhautrande, besserten sich jedesmal nach Application einiger Blutegel und verliefen überhaupt nicht eben in hartnäckiger Weise. Da jedoch trotz sorgfältigster Schonung und Vermeidung aller Schädlichkeiten sich stets neue episcleritische Herde geltend machten, die Aufhellung der Hornhäute andererseits unter solchen Umständen nicht recht vorwärts wollte, so bestimmte ich die nun schon ungeduldig gewordene Patientin zur consequenten Durchführung der Zittmann'schen Kur, mit der ich in ähnlichen Fällen wiederholt ausgezeichneten Erfolg erzielt hatte.

Auch in diesem Falle leistete das Decoct Vorzügliches. Zwanzig Doppelportionen in 25 Tagen verbraucht, bewirkten unter reichlichen Darmentleerungen und Schweiss nicht nur sichtliche Abnahme der Trübung sondern machten auch den episcleritischen Nachschüben ein- für allemal ein Ende. Jetzt hielt ich auch den

Zeitpunkt für gekommen, wo die Application der Pagenstecher'schen Salbe eine völlige Resorption der trübenden Materien einleiten könnte. Dieselbe wurde nun auch gut vertragen, was bis dahin nicht der Fall gewesen war, so dass Ende Mai bereits rechts Jaeg. 23 auf 1', Jaeg. 14 auf 1½", links Jaeg. 23 arf 20", Jaeg. 3 auf 1½" erkannt wurde. Das linke Auge erwies sich demnach trotz der alten Trübung in centro als das sehtüchtigere, hauptsächlich deshalb, weil daselbst die Ectasie eine geringere war, aber auch wegen grösseren Fortgeschrittenseins der Aufhellung.

Als das linke Auge so weit war, erkannte ich bei seitlicher Beleuchtung den tiefschwarzen Fleck hinter der alten Trübung, der seitdem unverändert fortbesteht. Er hält etwa 1½ Mm. im Durchmesser, von unregelmässig runder Gestalt mit leicht zackigen Rändern, ist nicht völlig saturirt, indem die Mitte heller als die Peripherie erscheint, was dem Pigmentflecke einigermaassen die Form eines unregelmässigen Ringes gibt Die Farbe ist an den dichtern peripheren Stellen tiefschwarz, gegen das Centrum des Fleckes zu rostfarben; eine starke Loupenvergrösserung weiset keine nähere Zusammensetzung nach, eben so wenig Gefässe in der Umgebung. Von vorn betrachtet, verräth der Anblick der Hornhaut selbst im besten Lichte nicht die Anwesenheit des Pigmentdepots, indem dieses von der alten Trübung vollkommen gedeckt wird. Bei seitlicher Rollung des Auges nach der Nase zu, kann man schon bei guter Fensterbeleuchtung den schwarzen Saum erkennen; bei concentrirter Beleuchtung mittelst Lampenlichtes werden die Details so deutlich, dass man über die Lage und Beschaffenheit des Fleckes keinen Zweifel behält. Zwanzigfache Vergrösserung mit Mikroskop bewirkten keine weitere Aufklärung. Der Fleck liegt hier in den tiefern Hornhautschichten, was sich aus dem Abstande von der vordern weissen Trübung mit Genauigkeit ermitteln lässt; eben so sicher überzeugt man sich aber aber auch davon, dass er nicht auf der hintern Flache der Descemetischen Membran liege, sondern innerhalb des Cornealparenchyms situirt sei.

Trotz seither zunehmender Sehschärfe dieses Auges unter sichtlicher Zunahme der Transparenz der nicht eben streng centralen Theile der Cornea hat sich der Pigmentfleck in gar nichts verändert und glaube ich nun mit Gewissheit annehmen zu dürfen, dass derselbe keiner weiteren Metamorphose, resp. keiner Resorption mehr zugänglich ist. Das Auge ist stark myopisch, erkennt unbewaffnet Sn. 200 auf 3½', mit — 6 $S = \frac{5}{70}$; liest Jaeg. 4 auf 4" geläufig. Die Pupille rund, erweitert sich unter Atropinwirkung nie über 2''', der Pupillarrand zeigt einen schwarzen Pigmentsaum mit einzelnen seichten Einkerbungen. Keinerlei Reizungserscheinungen.

Das rechte Auge zeigt noch zarte fleckige Trübung der mittlern Hornhautpartie, in welcher sich selbst be- Loupenvergrösserung keine Gefässe entdecken lassen; die Wölbung der Hornhaut ist hier auffallender als linkerseits. Von Pigment keine Spur. Iris verhält sich ähnlich wie links. Mit — 6 $S = \frac{5}{50}$, also mehr als links, indess das Lesen unvollkommener ist, mit Noth Jaeg. 5, welche Verschiedenheit sich aus der verschiedenen Natur der beiderseitigen Trübung erklären lässt. Auch dieses Auge seit mehr als einem halben Jahre ohne Reizungszustände geblieben. Patientin sieht blühender aus denn je, liest ab und zu und versucht sich auch wieder am Klavier. — —

Ich habe die beiden Fälle vielleicht ausführlicher skizzirt, als es der eben nicht sehr bemerkenswerthe Verlauf und der Leserkreis des Archivs eigentlich erforderten, glaube aber mich damit rechtfertigen zu können, dass die Mittheilung eines neuen, bisher unbekannten Symptoms, für welches ich die ständigen Pigmentsdepots halte, die mindestens summarische Anführung

der Eigenthümlichkeiten und Verlaufsweise der Fälle wünschenswerth erscheinen liess. Uebrigens verdient die nicht eben seltene Complication der Keratitis parenchym. mit recidivirender Episcleritis, wie solche der zweite Fall aufweiset, mehr Beachtung, als ihr bisher zu Theil geworden. Es hat mich sehr gefreut, bei Schiess-Gemuseus ähnliche Betrachtungen zu finden (Kl. Monatsbl. 1871).

Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung in der menschlichen Netzhaut.

Von
Otto Becker.

Die vorliegende Arbeit wurde durch eine Reihe von Untersuchungen veranlasst, welche ich im verflossenen Frühjahr und Sommer im Verein mit Dr. Sichting an Herzkranken der Klinik des Herrn Hofrath Friedreich angestellt habe. Wir hatten es uns zur Aufgabe gemacht, im Auge nach sichtbaren Zeichen der Circulationsstörungen, welche bei Herzkranken nothwendigerweise vorkommen, zu suchen. Wir fanden dabei, dass sich bei Insufficienz der Aortenklappen in der Netzhaut und im Sehnerven ein spontan auftretender Arterienpuls erkennen lässt. Anfangs hielten wir diese Beobachtung für neu, bis mich Prof. Leber darauf aufmerksam machte, dass H. Quincke schon früher an zwei Orten gleiche Betrachtungen veröffentlicht habe. Da ich wiederholt auf dieselben zurückkommen muss, so theile ich sie hier wörtlich mit.

In „Beobachtungen über Capillar- und Venenpuls von Dr. H. Quincke (Berliner klinische Wochenschrift 1868, No. 34.)" heisst es:

„Neuerdings hatte ich Gelegenheit Capillarpuls am lebenden Menschen auch noch an anderer Stelle als den Fingernägeln, nämlich an der Retina zu beobachten, und zwar bei dem letzten der erwähnten Fälle von Aortenklappeninsufficienz, der sich noch augenblicklich unter meinen Augen befindet. Neben einem ausserordentlich starken und weit über die Grenzen der Papille hinaus sichtbaren Arterienpuls der Retina sieht man hier an beiden Augen im aufrechten, ophthalmoscopischen Bilde ein gleichmässiges systolisches Erröthen und diastolisches Erblassen der Opticuspapille, das wohl nur auf eine abwechselnde stärkere und schwächere Füllung des hier befindlichen Capillarnetzes zu beziehen ist; am deutlichsten ist der Farbenwechsel in der Mitte an der Grenze der physiologischen Excavation, wo wie beim Fingernagel die Grenze zwischen roth und weniger roth mit dem Pulse hin- und herschwankt. Ueber die Grenzen der Papille hinaus ist der Capillarpuls, wenn auch vermuthlich vorhanden, doch nicht sichtbar, da hier die Aenderung der Farbennüance, wegen des dunkleren Chorioidealhintergrundes nicht so scharf hervortritt. Uebrigens ist an keinem der beiden Augen eine sonstige Abnormität nachweisbar, auf welche die Pulsations-Erscheinung zurückzuführen wäre.

Der schon normal so oft vorhandene diastolische Puls der V. centralis retinae ist in diesem Falle ebenfalls in ausgezeichneter Intensität vorhanden; da indesssen die Entstehung dieser Pulsation noch nicht ganz aufgeklärt ist, ja wahrscheinlich derselbe nicht von Fortpflanzung durch die Capillaren herzuleiten ist, soll er hier nicht weiter besprochen werden."

Und ferner in „Beiträgen zur Entstehung der Herztöne und Herzgeräusche. (Ebendaselbst 1870, No. 21.)" in einer Anmerkung:

„In obigem Falle war auch die ausgebreitete Pulsation

der Retinalarterien und das systolische Erröthen der Pap. optica, wie ich sie bei Aorteninsufficienz beschrieben und wie ich seither noch in einer Reihe von Fällen beobachtet habe, sehr deutlich. Die Erscheinung findet sich überhaupt nur in ausgesprochenen Fällen des genannten Klappenfehlers, und ist auch bei ein- und demselben Individuum — wohl abhängig von dem Zustand der Herzaction und des Gefässtonus — nicht zu jeder Zeit vorhanden."

Herrn Dr. Quincke gebührt also unzweifelhaft das Verdienst, den bei Aorteninsufficienz in der Netzhaut vorkommenden spontanen Arterienpuls zuerst gesehen und auf ihn aufmerksam gemacht zu haben. Von Seite der Ophthalmologen scheinen aber seine Mittheilungen so gut wie ganz übersehen zu sein. Wenigstens findet man weder in den neuesten Handbüchern, noch in den bezüglichen Jahresberichten irgend eine Notiz darüber. Auf dem Ophthalmologencongress in Heidelberg 1871 habe ich dann den Gegenstand zur Sprache gebracht. (Siehe den Bericht über denselben in Zehender's klinischen Monatsheften 1871, pag. 379.) Auch bei dieser Gelegenheit habe ich nun von Prof. Schmidt in Marburg erfahren, dass ihm die Erscheinung von Quincke gezeigt worden sei, und von Prof. Donders, dass er der Sache volle Aufmerksamkeit geschenkt habe.

Schon dadurch allein rechfertigt es sich, noch einmal ausführlicher auf den Gegenstand zurückzukommen und ihn speciell für die Augenheilkunde zu verwerthen. Es hat sich aber, wie sich später zeigen wird, die erneuerte genaue Untersuchung der Netzhaut und Aderhaut auf sichtbare Zeichen der Blutcirkulation auch in anderer Weise fruchtbar erwiesen, indem dabei einige neue Thatsachen an's Licht getreten sind.

Durch die grosse Zuvorkommenheit meiner Collegen und Freunde, Hofr. Friedreich, Prof. Knauff in

Heidelberg und Primarius Standhardtner in Wien, ist es mir möglich gewesen, in wenigen Monaten eine verhältnissmässig grosse Anzahl von Herzkranken zu untersuchen, so dass ich wenigstens nach einer Richtung hin die Sache einigermaassen zum Abschluss habe bringen können. Ich werde nun in der Weise vorgehen, dass ich zunächst die Krankengeschichten mittheile. Nur einige dieser Fälle werde ich aber in ihrer ganzen Ausführlichkeit vorführen, und zwar nicht allein deshalb, weil es ermüdend sein würde, sich durch eine grosse Anzahl detaillirter Krankengeschichten hindurch zu arbeiten, sondern auch aus dem Grunde, weil ich, nachdem ich durch meine Untersuchungen einmal zu einem Resultat gekommen war, in den weiteren mir zugeschickten Fällen wohl eine sehr erwünschte Bestätigung der gefundenen Thatsachen erblicken musste, da ich aber Neues nicht mehr entdeckte, mich nicht veranlasst gesehen habe, auch sie mit der anfangs nothwendigen scrupulösen Genauigkeit zu untersuchen. Die ausführlichen Krankengeschichten sind von Dr. Sichting verfasst und betreffen sämmtlich Fälle aus der Friedreich'schen Klinik oder solche, die wir aus den älteren Protokollen der Klinik in der Umgebung von Heidelberg aufzufinden im Stande waren. Die Reihenfolge bezieht sich nicht auf die Zeit, in der wir die Fälle untersuchten, sondern auf den Grad der Erkrankung.

I.

Wendelin Mack, 35 J., aus Schriesheim.
Diagnose: Insufficientia valvularum semilunarium aortae.
Mitgetheilt von Dr. Sichting.

Die Eltern des Patienten scheinen seiner Angabe nach beide an Lungenphthise zu Grunde gegangen zu sein; seine noch lebenden Geschwister waren stets

gesund. Seit 10 Jahren leidet Patient an Herzklopfen welches bei der geringsten körpe lichen Anstrengung sehr hef ig wird. Seit mehreren Jahren vorübergehende Bronchitiden, einhergehend mit mässigem Hu ten, spärlichem Auswurf. Die Sputa sollen einmal blutig tingirt gewesen sein. Seit einigen Wochen klagt Patient über stechenden Schmerz im Epigastrium. Derselbe irradiirt nach dem Kreuz und der vordern Brustpartie. Der Schmerz remittirt, doch sind die Schmerzintervalle nicht sehr lang. Bisweilen Aufstossen geschmack- und geruchloser Gase aus dem Magen. Appetit wechselt, doch meistens erträglich.

Kranker von langer Statur; Musculatur mässig entwickelt, das Skelet im Ganzen und Grossen etwas zart angelegt, fast überall ziemlich starke Entwickelung der subkutanen Venen, die namentlich an den oberen Extremitäten als dicke Stränge zu sehen sind. Der Schädel mehr lang als breit, beide Arteriae temporales zeigen eine lebhafte Pulsation; dasselbe gi t von den Carotiden. Eine systolische Erschütterung des Kopfes deutlich wahrnehmbar. In der Fossa jugularis Pulsation des Aortenbogens fühlbar. Im Gesicht keine Spur von Cyanose zu spüren; am beiden Ellbogen, Vorderarmen und Knien psoriatische Eruptionen, in Form gerötheter weit über die Haut prominirender Stell n mit aufgelagerten silberweissen Schuppen. Der Thorax gut gewölbt, seine linke Hälfte in der Herzgegend stärker als die rechte. Der Spitzenstoss zwischen der 6. und 7. Rippe verbreitert sichtbar. Fast im ganzen Bezirk der angedeuteten linksseitigen Wölbung ein d utliches diastolisches Fremisement zu konstatiren. An allen selbst den kleineren peripheren Körperarterien deutliche Pulsation. Der Puls, kaum frequenter als normal, ist schnellend und vibrirend. Die Aspection des Abdomen, so wie der unteren Körperhälfte bietet nichts abnormes. Von Hydropsieen nirgends eine Spur.

Die Perkussion der vorderen Lungenabschnitte zeigt normales Verhalten, linkerseits beginnt am oberen Rande der dritten Rippe Dämpfung. Athmungsgeräusch vesiculär. Von der Perkussion und Auskultation der hinteren Lungenabschnitte gilt genau dasselbe. Der

Schall in der rechten Lungenspitze etwas kürzer als links, was wohl jedenfalls auf die dort etwas mässiger entwickelte Muskulatur zu beziehen sein dürfte. Nirgends Rasselgeräusche zu hören. Der Längsdurchmesser des Herzens reicht vom oberen Rande der dritten Rippe bis zum oberen Rande der siebenten; der Querdurchmesser beginnt am rechten Sternalrand und überschreitet die Linea mamillaris sinistra ca. um einen Quer finger. Danach bemisst sich der Längsdurchmesser des Herzens auf 7" 6'"; der Querdurchmesser auf 5" 11'".

An der Mitralis hört man beide Töne, aber beide von Geräuschen begleitet, ein schwaches und kurzes systolisches, ein längeres diastolisches Geräusch. Dasselbe an der Tricuspidalklappe, woselbst beide Geräusche viel deutlicher zu hören sind. Nähert man sich von hier aus mit dem Stethoskope den Aortenklappen, so treten beiden Geräusche viel deutlicher hervor und werden am deutlichsten als ein kurzes systolisches, ein sehr langgezogenes lautes diastolisches Geräusch in der Höhe der Insertion der zweiten Rippe rechterseits gehört. Man hört dieselben Phänomene mit abnehmender Intensität am ganzen Verlaufe des Sternums. Starkes Vibriren der Halsarterien. Man hört an der Carotis sowie an der Subclavia nur ein kurzes systolisches Geräusch. Von einem Geräusche in der Diastole nichts wahrzunehmen. An allen peripheren Arterien in der Vola manus so wie auf dem Fussrücken deutlicher Ton zu hören. Setzt man das Stethoskop leise auf die Cruralarterie, so vernimmt man einen deutlichen Ton, der sich bei dem leisesten Drucke sofort in ein Doppelgeräusch umwandelt, welches noch deutlicher wird, wenn man, mit dem Drucke des Stethoskopes nachlassend, diesen durch eine leichte Digitalcompression ersetzt.

Ophthalmologische Untersuchung.

6. 5. 71. — Linkes Auge: Schwach myopischer Bau des Auges, alte Hornhautflecke, die die Untersuchung erschweren. Sehnerv nicht kreisrund, Chori-

oidea nach aussen etwas atropisch. Eigenthümliche Gefässanordnung auf der Papille. Pulsationserscheinungen, wohl wegen der Hornhautflecke, nicht wahrzunehmen.

Rechtes Auge: Sehnerv von normaler Form. Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde fällt auf, dass auf der Papille viele sonst nicht sichtbare Gefässe unterschieden werden können. Im umgekehrten Bilde erkennt man spontanen Venenpuls, im aufrechten Bilde spontanen Arterien und Venenpuls. Die Pulsationserscheinungen der Arterien lassen sich auch an den kleineren Aesten auf der Papille erkennen und erstrecken sich ein ganzes Stück weit über die Grenze der Papille bis in die Netzhaut, mindestens 4—5 Papillendurchmesser weit. Einen eigenthümlichen Eindruck macht das regelmässige Abwechseln im An- und Abschwellen nebeneinander liegender Arterien- und Venenstücke.

7. 5. 71. Rechtes Auge: Bau emmeteropisch. Ich kann die Papillengefässe am Rande ohne Correctionsglas ganz scharf sehen. Um die Gefässe am Grunde der centralen Excavation genau zu erkennen, gebrauche ich — $^1/_{10}$. Auf der Papille sieht man sowohl an den Venen, wie an den Arterien spontane Pulserscheinungen.

1) Die Stärke der Erscheinungen ist zu verschiedenen Zeiten verschieden. Der Venenpuls ist an der von oben kommenden Venengabel mitunter so stark, dass beide stärkeren Aeste scheinbar ganz blutleer werden. Die grosse Vene, die von unten auf die Papille tritt, pulsirt beständig, doch habe ich an ihr kein vollständiges Erblassen wahgenommen. — In dem grossen Arterienstamm, der seine Aeste nach innen und abwärts schickt, tritt ebenfalls mitunter scheinbar völlige Leere auf.

2) Ausser dem vollständigen Erblassen, welches nur zeitweise auftritt, lässt sich an sämmtlichen auf der Papille befindlichen Aesten der Vene und Arterie ein

continuirliches Schwanken im Querdurchmesser wahrnehmen. Diese Schwankungen sind rhythmisch und halten den Rhythmus der Herzcontractionen ein. Beim Vergleichen mit dem Radialpulse der linken Seite hat sich durch wiederholte Zählungen constatiren lassen, dass das Breiterwerden der Arterien und das Schmälerwerden der Venen mit dem Radialpulse isochron ist. Zur Controle wurde auch das rhythmische Anschwellen der grossen Vene vom Beobachter laut gezählt und fiel dieses zwischen die Excursionen der Radialarterie, die ein Anderer mit dem Finger fühlte.

3) An den Arterien sind in jedem Augenblicke noch 4—5 Papillendurchmesser von der Papille entfernt in der Netzhaut selbst an Gefässen dritter Ordnung die rhythmischen Anschwellungen und kleine Locomotionen zu erkennen. Auch diese sind mit dem Radialpulse isochron. Diese Erscheinung bedarf einer etwas ausführlicheren Beschreibung.

Untersucht man im aufrechten Bilde, so verändert der Reflex an der convexen Arterienwand seine Lage bei den geringsten Bewegungen, die entweder das Auge oder der Untersucher macht. Es scheint daher um somehr geboten, in unserem Falle diese Ursache für die sichtbaren Veränderungen dieses Reflexes auszuschliessen, als bei Aorteninsufficienz der ganze Kopf mit dem Herzchoc isochrone leichte Erschütterungen erfährt. Dass die Ortsveränderungen, die der Reflex auf den Arterienwandungen macht, allein nicht von zufälligen Bewegungen des Kopfes oder des Spiegels abhängen, folgt nun zunächst daraus, dass sie rhythmisch sind, und den Rhythmus der Herzbewegungen einhalten. Sodann lässt sich aber auch nachweisen, dass sie nicht einfach von den rhythmischen Erschütterungen des Kopfes, die das Auge nothwendigerweise mitmachen muss, bedingt sind. Es ist dazu nothwendig sowohl die Breite des Reflexes, als die Länge-

richtung desselben an irgend einer bestimmten Stelle genau in's Auge zu fassen.

Richtet man seine Aufmerksamkeit auf die Breite der zu beiden Seiten des hellen Reflexes liegenden rothen Streifen, so lässt sich leicht constatiren, dass dieselben relativ zu dem Reflexe breiter werden. Fixirt man den Reflex selbst, so lässt sich aber auch an diesem ein Breiterwerden ausser Zweifel stellen. Es wird der Querdurchmesser des ganzen Gefässes grösser. Am besten und leichtesten überzeugt man sich hiervon, wenn man irgend ein Arterienstück unmittelbar vor einer Gabelung beobachtet. Abgesehen von dem Breiterwerden des ganzen Arterienrohres lässt sich auch eine Verlängerung der Arterie bei ihrer Diastole wahrnehmen. Richtet man seine Aufmerksamkeit auf eine Stelle der Arterie, wo dieselbe einen Bogen macht, so nimmt die Krümmung dieses Bogens bei der Arteriendiastole zu und schnappt mit einer schnellenden Bewegung wieder in seine ursprüngliche Lage zurück. — Fasst man ein S-förmiges gebogenes Stück in's Auge, so machen die lichten Reflexe auf den entgegengesezt gekrümmten Stücken in jedem Moment entgegengesetzte Bewegungen. Dieselben können also nicht von zufälligen Bewegungen des Kopfes oder des Spiegels abhängen.

4) Im Gegensatz zu den Arterien lässt sich an den Venen nur in der nächsten Nachbarschaft der Papille Pulsation wahrnehmen. Immerhin verdient es dem gewöhnlichen Verhalten gegenüber bemerkt zu werden, dass besonders dann, wenn die von oben kommende Doppelvene blass wurde, die Blutsäule in der Vene auch eine Strecke weit in der Netzhaut schmäler erschien.

Mit Gläsern bestimmte Hm. $^1/_{48}$, N. $7^1/_2$", S. $^{20}/_{20}$. — Zählt mit dem linken Auge die Finger auf 15'. —

5) Ein systolisches Erröthen und diastolisches Erblassen nicht wahrgenommen.

6) Pulscurve mit dem Marey'schen Sphygmographen gemessen.

II.

Sylvain Emile Pugin, 24 J., Stud. med. aus Marteau (Dep. du Doubs), Frankreich.

Diagnose: Insufficentia valvularum semilunarium aortae. —

Patient geboren von jungen und gesunden Eltern hat mehrere schwere Krankheiten durchgemacht. Er erinnert sich gehört zu haben, dass er gegen sein drittes Jahr an Varicella erkrankte. Vorher soll er aber schon eine schwere acute Krankheit überstanden haben. In seinem achten Jahre wurde Patient von Scharlach befallen, doch in geringerem Grade. Patient, welcher bis dahin durchaus nichts Pathologisches an seinem Herzen bemerkt hat, erinnert sich deutlich gegen das Ende der Krankheit oder schon in der Reconvalescenz während ungefähr 8 bis 10 Tage sehr starke Herzpalpitationen gefühlt zu haben. Was der Arzt für eine Diagnose damals gestellt, erinnert er sich nicht. Er vermuthet Endocarditis. Seitdem bemerkte Patient nichts mehr bis zum Ende des 11. Jahres, wo er an acutem Gelenkrheumatismus erkrankte. Zu der Zeit wurde Patient in seinem Hause zu Marteau von dem dortigen Arzte behandelt, dessen Therapie sich auf Einreiben einer narkotischen Salbe beschränkte. Das Herz wurde zu der Zeit weder auskultirt, noch perkutirt. Der Kranke hatte aber keine subjectiven Empfindungen. Bis zu seinem 17. Jahre blieb er mit Ausnahme zweier acuten Bronchitiden verhältnissmässig gesund. In seinem 17. Jahre, am 13. Januar 1863 erkrankte er auf dem Schiff (Marine-Schule le Borda auf der Rhede von Brest). Selbige Krankheit fing mit Fieber und Cephalalgie an. Es folgten bald heftige Schmerzen in der Nierengegend, welche nach dem Nabel irradiirten. Patient wurde mit der Diagnose „Typhus" zum Marine-Land-Hospital geschickt. Doch

die Untersuchung des Harns, welcher viel Harnsäure, Kohlensäure, phosphorsaure Salze enthielt, ergab, dass die früheren Schmerzen nichts anderes waren als sogenannte Coliques nephritiques (Nierenstein-Krankheit). Am 16. bekam er die ersten Gelenkschmerzen, die bald allgemein und rapide wurden. Der Anfall, den der dortige Oberarzt Dr. Prof. Jossie (médecin en chef de l'hôpital de la marine à Brest) als gichtischer Natur betrachtete, dauerte 13 bis 14 Tage. In dieser Zeit, in der Klinik des obengenannten Professors merkte Patient, dass er Träger einer Aorten-Insufficienz war, ohne dass er weitere subjective Erscheinungen derselben bemerkte. Vom Rheumatismns genas er verhältnissmässig schnell und blieb gesund bis zum 15. August desselben Jahres. Dann aber befiel ihn eine acute schwere Dysenterie, die bis zum 30. September dauerte. Seit der Zeit verliess er die Laufbahn der Marine, welche sich für ihn als zu schwer erwies. Ausser einiger körperlicher Ermüdung und der schadhaften Einwirkung physischer und alkoholischer Excitantien blieb Patient bis zu jetziger Zeit gesund. Letzhin fühlte er jedoch stärkere Herzkontraktion, Blutandrang znm Kopf, und wurde, weil er in einem Anfall von Zorn gerathen war, von einem leichten Icterus befallen. Digitalis wirkte hierbei äusserst günstig. Jedoch befindet sich Patient seit der Zeit subjectiv weniger gut und leichter aufregbar.

St. pr. — Patient ist von mittlerer Statur, gracil gebaut, Unterhautfettgewebe etwas rarifizirt. Pupillendifferenzen künstlich, Conjunctiva palpebrarum in leichtem Grade anämisch. Beide Lidränder etwas geröthet, das Zahnfleisch etwas blass gefärbt. Hals von mässiger Länge, zu beiden Seiten starke Pulsation der Carotiden. Leichte systolische Erschütteruug des Kopfes, Thorax im Ganzen gut gebaut. Ansatz der ersten Rippe an das Sternum etwas prominent. Der Angulus Ludovici deutlich entwickel. Die beiden Schildknorpelplatten stossen in einem ziemlich spitzen Winkel zusammen, wodurch eine ziemliche Prominenz an der betreffenden Stelle erzeugt wird. Pulsation des Arcus aortae in der Fossa jugularis zwischen den Insertionspunkten der Sternomastoideen deutlich zu fühlen. Distanz beider

Papillae mammales 7" 10'"; die linke Thoraxhälfte in der Herzgegend stärker gewölbt. Auf der ganzen linken Thoraxhälfte sieht man an verschiedenen Stellen Hebung der Brustwand. Die stärkste am oberen Rande der sechsten Rippe etwas nach aussen von der entsprechenden Brustwarze. In der etwas vorgewölbten epigastrischen Gegend sieht man einige Narben von Blutegelstichen. Leichte Pulsatio epigastrica; der Leib nicht aufgetrieben, mässig gespannt, von Ascites oder sonstigen Hydropsien der unteren Extremitäten nichts nachzuweisen. Der Athmungsmodus ein costodiaphragmaler, die Frequenz der Athemzüge nicht vermehrt, Körpertemperatur zeigt normale Höhe, Pulsfrequenz 80. Die vorderen Lungenabschnitte zeigen überall normalen Perkussionsschall. Am unteren Ende der zweiten Rippe beginnt Dämpfung; Athmungsgeräusch ein vesiculäres. Die hintere Thoraxfläche zeigt nichts Abnormes; eine ganz leichte Deviation der unteren Brust und oberen Lendenwirbel mit der Convexität nach links. Auf der ganzen hinteren Thoraxfläche normaler Perkussionsschall, Athmungsgeräusch überall vesiculär, aber sehr leise; an einigen Stellen bei gewöhnlichen Athemzügen kaum hörbar. Die Herzleere beginnt im dritten Intercostalraum und geht nach abwärts bis zum unteren Rande der sechsten Rippe. Der Querdurchmesser des Herzens beginnt genau am linken Sternalrand und ragt um ca. $^1/_2$ Zoll über die Papilla mammalis nach links. Die Länge des Herzens beträgt 6 Zoll 2 Linien, der Querdurchmesser $4^1/_2$ Zoll.

Man hört an der Herzspitze einen reinen ersten Ton; der zweite ist zu hören, aber von einem langgezogenen Geräusche begleitet. An der Tricuspidalis dieselben auskultatorischen Phänomene. Das diastolische Geräusch jedoch deutlicher zu hören. An den Aortenklappen hört man einen etwas dumpfen ersten Ton und ein lautes, langgezogenes blasendes Geräusch, welches am deutlichsten gehört wird an dem Ansatze der zweiten rechten Rippe an das Sternum. Dasselbe wird schwächer gehört, so wie man sich mit dem Hörrohre nach irgend einer Richtung entfernt. Dasselbe ist in beiden Axillargegenden noch ziemlich deutlich zu hören,

selbst in der Regio epigastrica, aber mit sehr geschwächter Intensität. An der Pulmonalis hört man einen reinen ersten Ton, einen zweiten etwas verstärkten, von einem fortgeleiteten diastolischen Geräusche begleitet. An den Halsgefässen hört man einen ersten Ton, anstatt des zweiten ein diastolisches Geräusch. Der Puls der peripheren Arterien lässt sich sichtbar verfolgen bis an die zweiten Fingerphalangen. An der Axillararterie hört man bei leise aufgesetztem Stethoskop ein mit dem Radialpuls isochrones Geräusch, auf dass noch ein kleiner Nachschlag folgt. Dasselbe Phänomen an der Brachialarterie, aber schwächer und kürzer. An den Hohlhandarterien noch ein deutlicher Ton wahrnehmbar. An der Cruralarterie hört man, falls das Hörrohr nur ganz leise aufgesetzt wird, einen mit der Radialarterien isochronen Ton, dem ein zweiter weniger genau accentuirter und kürzerer nachfolgt. Beim stärkeren Drucke mit dem Stethoskop verwandeln sich diese beiden Töne sofort in Geräusche, von denen das zweite immer schneller abtönt als das erste. An der Poplitea sowohl bei leisem Aufsetzen des Hörrohrs als bei stärkerem Drucke nur ein Ton hörbar. Dasselbe an der Tibialis postica, aber bedeutend schwächer. Die Pulsation der Pediaea deutlich zu sehen, aber keine auskultatorischen Phänomene wahrzunehmen. Der Puls der Radialarterien sehr stark hebend und schnellend. Die Leberdämpfung beginnt an normaler Stelle an der 6. Rippe und überragt den Rippenbogen kaum einen Querfinger. Milz zeigt normale Grenzen, die Perkussion des übrigen Abdomen normale Verhältnisse. Urin strohgelb, ohne Eiweiss, spezifisches Gewicht 1021.

Der Status praesens der Augen wurde am 16. Mai 1871, Mittags 12 Uhr, aufgenommen, nachdem seit dem 13. Mai beide Augen atropinisirt worden waren. Vor dem Atropinisiren waren jedoch die Sehprüfungen vorgenommen und hatten das auffallende Resultat der ungewöhnlich hohen Sehschärfe, S = $^{20}/_{12}$, bei emmetropischen Bau beider Augen ergeben. Die Accommodationsbreite war dem Alter entsprechend, Abnormitäten in der relativen

Kraft der Muskeln waren nicht vorhanden. Ebenso liessen sich bei wiederholten Untersuchungen keinerlei Art abnormer subjectiver Gesichtswahrnehmungen constatiren. Die atropinisirten Augen, in denen absolute Accommodationsparalyse bestand, zeigten noch eine Sehschärfe von $^{20}/_{15}$ am rechten und $^{20}/_{12}$ am linken Auge.

Rechtes Auge: Pupille sehr weit, Medien durchaus rein, die Oberfläche der Papille sehe ich ohne Correctionsglas beinahe vollkommen scharf. Mit — $^{1}/_{10}$ und entspannter Accommodation sehe ich die Gefässe in der Tiefe der centralen Excavation vollkommen deutlich. Um die Gefässe am Rande ebenso gut zu erkennen, muss ich ein wenig accommodiren. Die Netzhautgefässe erscheinen mir mit diesem Glase bis in die Peripherie hin ganz deutlich.

Schon bei ungenauer Einstellung erregt ein starker Venenpuls die Aufmerksamkeit. Derselbe zeigt sich besonders schön an dem gemeinschaftlichen Stamme der Vena centralis. Dieselbe setzt sich hinter den Arterien gerade in der Mitte der Papille aus ihren Hauptästen zusammen und liegt daselbst gerade am Rande einer ziemlich steilen, aber nicht sehr tiefen physiologischen Excavation, welche vom Centrum der Papille anfangend ein Dreieck mit breiter Basis gegen die Seite der Macula lutea hin bildet. So kommt es, dass man an der Nasenseite der Excavation neben den beiden Hauptästen der Arterie die dunkle und breite Vene einen vorspringenden convexen Bogen bilden sieht. An diesem lassen sich nun in sehr auffallender Weise Schwankungen im Durchmesser beobachten. Doch kommt es nie zu einer vollständigen Unterbrechung der Blutsäule, die Vene wird nie ganz blass.

Die Schwankungen des Blutquantums in der Central-Vene sind mit dem Radialpulse isochron, und zwar in

der Weise, dass die Systole der Centralvene, wenn man so sagen darf, mit der Arteriendiastole zusammenfällt. Wir haben also hier das längst bekannte Phänomen des Venenpulses vor uns. Entgegen dem gewöhnlichen Verhalten sieht man aber in unserem Falle auch Schwankungen des Kalibers an Venen, welche noch in der Netzhaut liegen und die Grenze der Papille noch nicht erreicht haben.

Bei Herrn Pugin habe ich diese Schwankungen so weit in die Netzhaut hinein verfolgen können, wie sich an ihnen der centrale lichte Reflex erkennen lässt, was, wie bekannt, bei den Venen nur in geringerem Maasse der Fall ist, als bei den Arterien.

Wenn sich die Vene ausdehnt, verschwindet dieser Reflex entweder gänzlich, um beim Engerwerden der Vene sich wieder einzustellen, oder er wird schmäler im ersten Falle und im zweiten wieder breiter. Diese Schwankungen im Durchmesser der Venenäste sind aber nicht mit dem sogenannten Venenpulse isochron, sondern schleppen eine kleine Zeit nach, so dass die Verbreitung eines Venenastes mit der Verengung ihres Stammes zusammenfällt, aber eine ganz kleine Zeit nachschleppt.

Es verdient noch besonders bemerkt zu werden, dass in diesen Augen auch an den Venen die eigentlichen Wandungen sehr schön erkannt werden können. (Cf. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoscopie, pag. 245).

Die Arterien treten in einem gemeinschaftlichen Stamme am unteren inneren Rande einer mässig grossen partiellen Excavation zu Tage. Dabei macht der Hauptstamm noch innerhalb der Excavation eine Biegung, so dass man ein beträchtliches Stück desselben sehen kann. Ausser diesem Hauptstamme sieht man aber auf der Papille noch mehrere isolirte kleine Arterien zu Tage treten, so eine, die besonders gut zu verfolgen ist, am Grunde der centralen Excavation. Die Arterien in der Netzhaut

sind bis in die feinen Ramificationen leicht und gut sichtbar. An allen diesen Arterien nimmt man nun eine deutliche Pulsation wahr.

An dem Hauptstamme tritt dieselbe am deutlichsten hervor, da wo sich dieselbe in die Netzhaut umbiegt und sich gleichzeitig in ihre Aeste auflöst. Die wahrnehmbaren Erscheinungen bestehen daselbst vorzugsweise in einem rhythmischen Anschwellen und Abschwellen. Das Anschwellen ist isochron mit der Systole des Herzens, oder richtiger, mit dem fühlbaren Radialpulse, das Abschwellen also mit der Diastole des Herzens. Das Anschwellen geschieht ziemlich rasch und hält plötzlich inne; das Anschwellen scheint dem Auge weniger schnell vor sich zu gehen und dauert länger. Das Anschwellen geschieht isochron mit der oben beschriebenen Systole des Venenstammes; während bei dieser aber auf die Zusammenziehung eine Erweiterung mit schwellender Bewegung folgt, so dass die Erweiterung in viel kurzerem Zeitraume zu Stande kommt, als die Zusammenziehung, so ist das hier geradezu umgekehrt. Die Bewegungserscheinungen an der Vene geben daher die bekannte Pulscurve der Aorteninsufficienz viel treuer wieder, als die an der Arterie sichtbaren Erscheinungen.

Auf sämmtliche Arterien, welche auf der Papilla N. O. sichtbar sind, sieht man dieselben Erscheinungen.

Noch auffallender ist es, dass auch sämmtliche Netzhautarterien Bewegungserscheinungen zeigen, und zwar sind dieselben beinahe deutlicher als auf der Papille. Die Erscheinungen sind hier doppelter Art. Man sieht sowohl ein Anschwellen, ein eigentliches Dickwerden des ganzen Gefässes, als auch eine Verlängerung der Arterien, die sich als eine stärkere Krümmung kennzeichnen. Die Dickenzunahme erkennt man am leichtesten unmittelbar vor der Theilungstelle eines Ge-

fässes. Dasselbe wird dort dicker und dunkler roth. Man nimmt die stärkere Füllung der Arterie mit Blut daran wahr, dass der lichte Reflex auf der prominentesten Stelle des Arterienrohres breiter wird, während die seitlichen rothen Streifen nicht allein sich verschmälern, sondern ebenfalls breiter und dunkler werden.

Die Zunahme der Arterie an Länge findet ihren Ausdruck in einer stärkeren Krümmung derselben da, wo sie überhaupt gekrümmt ist. Fixirt man eine bestimmte Stelle, am besten wo zwei Krümmungen in entgegengetzter Richtung auf einander folgen, so sieht man an einem solchen S während des Radialpulses die Krümmungen stärker werden, während gleichzeitig der lichte Reflex breiter und die rothen Bänder dunkeler werden. Sobald der Radialpuls vorüber ist, schnellt das Gefäss in seine ursprüngliche Lage zurück und nimmt der Reflex seine frühere Breite wieder an. Da sich dies bei jedem Herzstoss wiederholt, so ist das sich dem Auge darbietende Spiel dieser Arterien von einer ausserordenlichen Zierlichkeit und Lebendigkeit.

Diese Bewegungen doppelter Art an den Arterien lassen sich bis in die feinsten Ramificationen verfolgen. Die ganze Netzhaut erhält dadurch ein eigenthümlich belebtes und lebendiges Ansehen.

An dem Hauptstamm der grossen Arterie sieht man mit grosser Deutlichkeit die Arterienwandung selbst wie ein durchscheinendes Rohr die Blutsäule umgeht. (Cf. Mauthner).

Alle diese beschriebenen Erscheinungen finden sich im linken Auge in ganz analoger Weise, nur die Erkennbarkeit der Arterienwandung ist dort weniger ausgesprochen. Vielleicht erklärt sich dies dadurch, dass sich hier kein gemeinschaftlicher Arterienstamm bis in die Netzhaut fortsetzt. —

Systolisches Erröthen und diastolisches Erblassen der Papille wurde nicht gesehen.

III.

Dr. H., 25 J., Hamburg.

Insuff. aortae, Hypertrophia cordis sinistri; Obliteratio pericardii.

Patient gibt an gesund gewesen zu sein bis zu seinem 15. Jahre, ausser einer in früher Jugend überstandeneuen Masernkrankheit. Zu genannter Zeit erkrankte er an einem multiplen Gelenksrheumatismus mit hohem Fieber, in dessen Verlauf sich eine Endocarditis hinzugesellte. Die Krankheitsdauer betrug ca. 8 Wochen und scheint nach der Angabe in ihrer ersten Hälfte eine ziemlich schwere gewesen zu sein. Nach überstandener Krankheit merkte Patient ziemlich starkes Herzklopfen bei verhältnissmässig geringfügigen Anstrengungen.

Die folgenden 2 Jahre verliefen ohne erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens. Alsdann trat ein Recidiv von geringerer Dauer und Schwere ein.

Ausser genannten Affectionen war Patient bis zu jetziger Zeit gesund.

Patient ist von mittlerer Statur; Knochenbau uud Muskulatur sehr dürftig. Das Gesicht trägt ein stark chloro-anaemisches Colorit.

Thorax ziemlich gut gebaut.

Respiration thoraxal. Am Halse sicht- und fühlbares Pulsiren der Carotiden; die Pulsation selbst kleinerer peripherer Arterien deutlich sichtbar. Die linke Seite des Thorax in der Herzgegend etwas prominent. Verbreitete rhythmische Hebungen derselben.

An der Stelle des Herzstosses eine verbreitete systolische Einziehung.

Percussion und Auscultation der vorderen Lungenabschnitte normal. Dasselbe an der hinteren Thoraxfläche, woselbst überall die die Herztöne durchzuhören sind. Die Herzdämpfung beginnt links am oberen Rande der dritten Rippe und reicht bis zum unteren Rande der sechsten; die Querdämpfung des Herzens beginnt mitten auf dem Sternum und überschreitet die Papilla mammalis im ca. $^3/_4$ Zoll. An der Mitralis hört man einen unreinen ersten Ton und einen zweiten Ton, der bisweilen gespalten ist. Nähert man sich von der Mitralis aus der Tricuspidalis, so hört man anstatt des ersten systolischen Tones ein Geräusch, welches nach der Herzspitze zu undeutlicher wird. Der zweite Ton ist von einem schwachen, ziemlich langgezogenem Geräusch begleitet. Je näher man nun den Aortenklappen kommt, um so mehr nimmt das eben besprochene systolische Geräusch an Intensität ab und das diastolische zu.

Am deutlichsten vernimmt man diese auscultatorischen Phänomene an der Insertion der dritten linken Rippe an das Sternum. Das diastolische Aortengeräusch pflanzt sich in der Richtung des ganzen Sternums mit abnehmender Intensität fort.

Der erste Aortenton klingt etwas dumpf; dasselbe gilt vom ersten Pulmonalton; der zweite mässig verstärkt und von dem fortgeleiteten diastolischen Geräusch begleitet. An den Halsgefässen nur ein dumpfer diastolischer Ton zu hören. An der Brachialis und Radialis ein nicht ganz reiner Ton zu hören. Die Pulsation der Digitalarterien bis zu den zweiten Phalangen deutlich sichtbar.

Der Puls der Arteria cruralis und der von dieser abgehenden selbst kleineren Aeste weithin sicht- und fühlbar. Bei ganz leise aufgesetzten Stethoskope vernimmt man von der cruralis einen starken, ganz reinen Ton, durch starken Druck ist man im Stande diesen Ton in ein starkes Geräusch umzuwandeln. Lässt man mit dem Drucke etwas nach, so vernimmt man bei einem gewissen mittleren Drucke zwei Geräusche, von denen das erste kürzer als das zweite.

Noch mehr springt dieses Phänomen in die Augen,

wenn man den Druck mit dem Stethoskop durch eine mässige unterhalb angebrachte Digitalcompression ersetzt. Von den übrigen Arterien der unteren Extremitäten gilt dasselbe, was von denen der oberen gesagt wurde.

Der Radialpuls kräftig, schnellend, die Pulsation des Aortenbogens im Iugularraum sichtbar und stark vibrirend zu fühlen.

Von Hydropsien nirgend eine Spur zu entdecken, ebenso fehlt jede Andeutung von Atheromasie. Urin frei von Eiweiss.

Die Untersuchung der Augen von Dr. H. ergab in Allem und Jedem denselben Befund wie bei Herrn Pugin. Insbesondere war auch hier das Dickwerden und die Locomotion der Arterien bis in die äusserste Peripherie der Netzhaut zu erkennen. Ein systolisches Erröthen und diastolisches Erblassen der Papille war hier so wenig wie in andern Fällen zu sehen. Desgleichen fehlten alle subjectiven Symptome der Netzhautpulsation.

Ganz besonders ist noch hervorzuheben, dass ich Dr. H. vor Jahren, noch in Wien, wiederholt untersucht hatte, ohne etwas von der Pulsation der Arterie in der Netzhaut wahrgenommen zu haben. Dasselbe war, wie bemerkt werden soll, auch bei Herrn Pugin der Fall.

IV.

Bernhard Schrader, Schneider aus Ottbergen bei Hildesheim.

Insufficentia valvularum aortae.

(Mitgetheilt von Dr. Sichting.)

Kranker stammt aus gesunder Familie und war auch bis zum 13. Lebensjahre stets gesund, wo er sich

einen acuten Gelenkrheumatismus mit heftigen febrilen Erscheinungen zuzog, der ihn ca. 3 Monate an's Krankenbett fesselte. Die Affection recidivirte in geringerem Grade häufiger und befiel alsdann die verschiedensten Gelenke. Seit der ersten Invasion bemerkt Patient bei den leichtesten Anstrengungen sehr heftige Herzpalpitationen, einhergehend mit leichten Ohnmachtsanwandlungen; auch soll wiederholte Epistaxis vorhanden gewesen sein. Das letzte schwere Recidiv ereilte ihn Anfangs Januar 1871 und währte bis gegen Mitte April; auch diesmal localisirte sich die Affection in mehreren Gelenken und war von sehr lebhaftem Fieber begleitet. Sonstige Krankheiten ausser einer Infection durch einen verdächtigen Coitus waren nicht zu überstehen.

Patient ist ziemlich gracil gebaut, Muskulatur mässig entwickelt, Conj. bulbi etwas anämisch, desgleichen die Lippen. Der Hals mässig lang; an den Seitenpartien desselben lebhafte Pulsation der Carotiden. Auf der Brust sieht man in der Gegend des Herzens an mehreren Stellen Spuren früher applicirter Vesicatore und Sinapismen. Die linke Thoraxhälfte, namentlich, was die Herzgegend anlangt, stärker gewölbt als die rechte; die ganze Herzgegend wird isochron mit der Herzaktion rhythmisch vorgewölbt. Die stärkste Erschütterung sieht und fühlt man am oberen Rande der 6. Rippe, etwas nach aussen von der Papilla mamillaris sinistra. Ausserdem lebhafte Pulsation in der Arteria axillaris, brachialis, radialis, femoralis, tibialis postica und pediaea sichtbar; in den grösseren Arterien fühlt man ein deutliches Vibriren, in den kleineren, unter normalen Verhältnissen kaum fühlbaren, einen kräftigen Aufschlag. Von hydropischen Erscheinungen nirgend etwas wahrzunehmen.

Physikalische Untersuchung der inneren Organe ergibt Folgendes:

Brustkorb gut gebaut, der Ansatz bei der zweiten Rippe an das Brustbein deutlich markirt, starke epigastrische Pulsation. Der Leib nicht aufgetrieben, Athmungsfrequenz nicht vermehrt, Athmungstypus ein gemischter. Der Brustkorb wird bei den einzelnen Athmungszügen nur mässig ausgedehnt, der Perkussions-

schall ergibt beiderseits vorn oben normale Verhältnisse, linkerseits beginnt am unteren Rande der zweiten Rippe Dämpfung, die Auskultation ergibt beiderseits normales Vesiculärathmen; hinten oben rechts der Percussionsschall in der Spitze kürzer als links; auf den übrigen Partien der Lunge normales Verhalten; dasselbe gilt von der Auskultation, und rechts oben sehr abgeschwächtes Vesiculärathmen mit unbestimmtem Exspirium; Stimmfremitus überall normal. Die Dämpfung des Herzens reicht der Länge nach vom unteren Rande der zweiten Rippe bis zum oberen der 6.; der Querdurchmesser reicht genau vom linken Sternalrande bis ca. $^5/_4$ Zoll nach aussen von der Papilla mamilaris; die Länge des Herzens beläuft sich also auf 5 Zoll 10 Linien, die Quere 4 Zoll 8 Linien.

Die Auskultationen der Klappen ergibt Folgendes:

An der Mitralis hört man:

Einen etwas dumpfen ersten Ton; der zweite ebenfalls hörbar, doch theilweise durch ein schwaches Geräusch verdeckt. An der Tricuspidalis der erste Ton deutlich, der zweite durch ein stärkeres Geräusch verdeckt, welches genau denselben Ton hat wie das an der Mitralis. An der Aorta der erste Ton rein, der zweite durch ein langgezogenes, decrescendo ablaufendes blasendes Geräusch ersetzt. Das diastolische Geräusch wird am deutlichsten gehört an einer Stelle, welche dem Ansatze der zweiten Rippe am Sternum entspricht. Es wird schwächer, so wie man sich von dem genannten Punkt aus nach irgend einer Richtung mit dem Stethoskope entfernt, ist aber in der ganzen Länge des Sternums mehr oder weniger zu hören. An der Temporalarterie und an der Axillaris ein deutlicher Ton hörbar, der sich bei leichtem Druck in ein Geräusch verwandelt. An der Brachialarterie, da wo sie in den Ellbogenbug tritt, ein deutlicher Ton; an den Hohlhandbogen nicht mit Sicherheit ein Ton zu hören. An der Femoralis vernimmt man bei ganz leisem Aufsetzen des Höhrrohrs einen lauten Ton, der sich bei mässigem Drucke mit dem Höhrrohre oder unterhalb desselben mit dem Finger sofort in zwei Geräusche spaltet; der

Puls der Tibialis postica und Pediaea nicht tönend; der Radialpuls kräftig, schwellend; die Welle steil abfallend.

Die Leber überragt den Rippenbogen etwas; der Patient empfindet bei ihrer Palpation etwas Schmerz. Die übrigen Unterleibsorgane zeigen nichts Abnormes; kein Ascites, auch kein Oedem.

Harn: Spez. Gewicht 1024, ohne Eiweiss.

Ophthalmoskopische Untersuchung.

Linkes Auge. Durchsichtige Medien völlig rein. E oder ganz schwache M. Auch mit Hülfe von — $^1/_{10}$, wobei man die Netzhautgefässe ganz klar sieht, erscheint die Papille nicht scharf bezweigt, sondern wie mit einem Flor überzogen. Doch hat das Bild keine Aehnlichkeit mit dem bei Neuritis. Weiter unten wird angegeben werden, wodurch die Verschleierung wahrscheinlich bedingt ist.

Es gelingt daher nicht den gemeinschaftlichen Stamm der Vena centralis innerhalb der centralen physiologischen Excavation scharf begrenzt zu sehen. Trotzdem ist ein deutlicher Venenpuls, bei dem es aber nicht zum Blasswerden der Vene kommt, zu constatiren. Die Venenäste sind ganz nahe am Rande der Papille in der Netzhaut schon scharf conturirt, und es lässt sich an den grossen Aesten ein Schwanken im Kaliber mit Sicherheit erkennen. Dabei verschwindet der in der Mitte befindliche feine Reflexstreifen, so oft die Vene einen geringeren Durchmesser annimmt und stellt sich bei ihrer Ausdehnung wieder her. Eine Locomotion ist an den Venen nicht wahrzunehmen. Ebenso ist es in diesem Falle schwer, zu beurtheilen, ob das Anschwellen und Zusammenfallen der Venenäste isochron ist mit den gleichartigen Veränderungen an den Venen der Papille.

Die Schwankungen im Kaliber der Netzhautvenen lässt sich etwa 1—1½ P. weit in die Netzhaut verfolgen.

Besondere Eigenthümlichkeiten, welche in diesem Auge die Arterien darbieten, scheinen durch ihre ungewöhnliche Anordnung bedingt zu sein. Der Arterienstamm geht nämlich ungetheilt am untern Ende der physiologischen Excavation bis in's Niveau der Netzhaut vor und theilt sich dort in drei Hauptäste, von denen zwei bald wieder dichotomisch zerfallen. Diese gehen jedenfalls rechtwinkelig, vielleicht aber auch in einem nach rückwärts offenen spitzen Winkel vom Hauptstamm ab. Die Centralarterie mit den Hauptästen bildet also einen Gefässbaum, dessen Stamm die Central-Arterie und dessen Aeste die Netzhautarterien sind.

Gerade an der Theilungsstelle sieht man dieselbe völlig isochron mit dem Radialpulse sich nach vorn und etwas nach abwärts in den Glaskörper hinein bewegen. Entsprechend jedem Vorstoss wird der Stamm sowohl, als die Aeste stärker mit Blut gefüllt, dunkler roth und dicker im Durchmesser. Der ziemlich stark ausgeprägte Reflexstreifen wird bei jeder Arteriendiastole breiter, bei jeder Systole schmäler. Verfolgt man einen Arterienast weiter in die Netzhaut, so sieht man auch hier auf eine beträchtliche Strecke dies rhythmische Anschwellen und Zusammenfallen derselben, doch ist das Phänomen hier bei weitem nicht so ausgebildet, wie in den beiden früheren Fällen.

Die oben erwähnten besonderen Eigenthümlichkeiten an den Arterien bestehen nun darin, dass sowohl der Hauptstamm, wie sämmtliche Aeste erster und zweiter Ordnung, von weissen Streifen begleitet sind. Das Licht, welches dieselben reflectiren, ist beinahe blendend weiss. Die Conturen der Streifen sind aber weder so scharf, wie man es sonst wohl, z. B. bei sogenannter Perivasculitis und leukämischer Retinitis, beobachtet hat, noch den

Wandungen der Gefässe parallel. Vielmehr gehen von ihnen zahllose dicke und dünnere weissere Streifen unter den verschiedensten Winkeln ab. So kommt es, dass der ganze Gefässbaum wie mit einem bald mehr, bald minder durchsichtigen, weissen, äusserst feinen Geflechte versponnen ist.

An manchen Stellen, z. B. an den Theilungsstellen der Hauptäste, bildet dasselbe eine fast undurchsichtige, homogene, weisse Masse. Der dünnste von den drei Hauptästen, der nach unten aussen sich abzweigt, ist stellenweise ganz in diese weisse Masse eingehüllt, so dass die rothe Blutsäule nur hin und wieder durchscheint. Besonders zu erwähnen ist noch, dass die Venen auch an der allgemeinen Verschleierung theilnehmen, jedoch ohne dass irgend wo an ihren Wandungen eine dichtere Anhäufung der weissen Masse sich fände.

Die eben erwähnte leichte Verschleierung der ganzen Papille lässt sich nun ohne Zwang auf diese Bindegewebsneubildung im Glaskörper, wie wir sie wohl direct bezeichnen können, zurückführen.

Am rechten Auge sind die Erscheinungen ganz analog; nur ist die Entwickelung der feinen weissen Fasern hier geringer, als im linken Auge — (Truncus anonymus).

V.

Wilhelm Kuchenbeisser, 32 J., Bauersmann aus Spechbach.

Klin. Diagnose: Insufficentia valvularum semilunarium aortae.

Mitgetheilt von Dr. Sichting.

Kranker stammt aus gesunder Familie; er selbst war ausser leichtem Unwohlsein nie krank; 17 Jahre alt überstand er Scabies; vor 3 Jahren überstand er einen Gelenkrheumatismus von etwa 6 monatlicher Dauer. Patient giebt an, schon seit langer Zeit an Herzklopfen gelitten zu haben; seit etwa 3 Jahren soll dasselbe schlimmer geworden, ja manchmal so schlimm gewesen sein, dass er seine Arbeit unterbrechen und stehen bleiben musste. Seit 1862 besteht Disposition zu Schweissen. Vor 3 Jahren will Patient eine 10 tägige Lungenentzündung überstanden haben; Herzklopfen soll sehr stark gewesen sein; auch bestehen Congestionen zum Kopfe; Appetit und Stuhlung regelmässig.

Kranker ist ziemlich gut genährt; Knochenbau robust; Hals mässig lang; ziemlich starke Pulsation an den Seitentheilen und im Iugulum; Thorax sehr lang. Rhythmische Hebung der Brustwand in der Herzgegend; der Herzstoss am oberen Rande der 7. Rippe etwas nach aussen von der Mammilarlinie sichtbar. Systolische Einziehung der Brustwand im 5. Intercostalraum. Herzstoss und Pulsation der Carotiden erfolgt im selben Moment; sichtbare Pulsation der Schläfenarterien. Percussion und Auskultation der Lunge ergibt normale Verhältnisse, auf der ganzen hinteren Thoraxfläche überall die Herztöne zu hören. Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 3. Rippe und reicht nach abwärts bis zum oberen Rande der 9. Rippe. Querdurchmesser nahe dem rechten Sternalrand; er überschreitet die Papilla mammalis nach links um etwa 1/2 Zoll. Die Auscultation der Mitralis ergibt einen lauten kräftigen ersten Ton. Der zweite ist schwächer und von einem Geräusche begleitet; an der Tricuspidalis dasselbe; das diastolische Geräusch ist laut. Nähert man sich den Aortenklappen, so wird dieses diastolische Geräusch immer deutlicher; am deutlichsten hört man es ungefähr über dem Ansatze der dritten linken Rippe an's Sternum; von hier aus vernimmt man es dem ganzen Sternum entlang, aber mit abnehmender Intensität. Zweiter Pulmonalton verstärkt; an den Halsgefässen ein reiner systolischer Ton; diastolisches lautes sausendes Geräusch.

Leber, Milz, so wie die übrigen Organe der Bauchhöle normal; kein Ascites und kein Oedem.

An der Cruralis bei leisem Aufsetzen des Hörrohrs 2 Töne hörbar; ein langer mit dem Radialpuls isochron; ein kurzer diastolischer. Die Pulsation der Arteria axillaris deutlich schwirrend. Die Auskultation derselben ergibt einen längeren systolischen, einen kurzen diastolischen Ton, bei stärkerem Drucke zwei Geräusche. An der Brachialarterie ein Ton, der beim Drucke des Hörrohrs sich in ein Geräusch umwandelt; dasselbe aber undeutlicher im Hohlhandbogen. An der Tibialis postica noch bei leisem Druck des Hörrohres ein kurzes Geräusch hörbar; die Pulsation der Pediaea bis zu den ersten Phalangen in ihren Ramificationen sichtbar; kein auscultatorisches Phänomen. Capillarpuls am Nagelbett nicht sichtbar. Pulsation des Aortenbogens im Iugulum sichtbar, starkes Schwirren daselbst. Urin, spez. Gew. 1024 ohne Eiweiss.

Die ophthalmoskopische Untersuchung der Augen ergibt Folgendes:

Linkes Auge: Refraktionszustand leicht myopisch; Venenpuls sehr deutlich ohne vollständiges Erblassen; die Gefässwände der Arterien auf der Papille sehr dick; stellenweise von weissen Fasern umgeben; die Arterien im ganzen eng; am Hauptstamme der nach unten gehenden Arterie auf der Papille deutliches Schwanken zu sehen; auf der Netzhaut dasselbe Phänomen in ihren Verzweigungen schwer zu sehen, weil die Gefässwände überall nicht ganz rein sind.

Rechtes Auge: Der Refraktionszustand derselbe. Auf der Papille deutliche Pulsation der Arterie und Vene, mitunter sehr lebhafter Arterienpuls, besonders der kleinen Arterien. Trotz aller Mühe auch hier ein systolisches Erröthen und diastolisches Erblassen der

Papille, wie Quincke gesehen haben will, nicht zu bemerken.

VI.

Iwan v. W., 21 J., aus Riga. Protocoll N. 1225. — 4. 7. 71. —

Von Hofrath Friedreich geschickt, mit der Angabe, derselbe leide an hochgradiger, nicht complicirter Aorteninsufficienz. —

$M^1/_{40}$, $S^{20}/_{20}$ o. n. — P. D. 55^{mm}. Für die Ferne dynamische Convergenz von 4°, für die Nähe dynamisches Gleichgewicht. — Spontaner Arterien und Venenpuls in beiden Augen auf der Papille und bis in die feinsten Ramificationen in der Netzhaut. Sowohl die Verbreiterung, als auch die Locomotion sehr deutlich wahrzunehmen. Systolischen Erröthen der Papille nicht vorhanden. Die Wände der Arterien sind sehr deutlich. Bei Druck auf den Bulbus intermittirt der Strom in den Arterien, in den Venen nicht. —

VII.

Am 12. Juli 71. schickte mir Friedreich Herrn Carl Kl. 32 Jahre, aus Neustadt a. H. zu mit der Bemerkung, derselbe leide an exquisiter Insufficientia valvularum aortae, mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Ich untersuchte das rechte Auge. Dasselbe hatte $M.^1/_{40}$, $S^{20}/_{20}$. Auf der Papille war spontaner Venenpuls. Die Locomotion der Arterien war sowohl auf der Papille als weithin in die Netzhaut leicht und deutlich zu erkennen. Kein systolisches Erröthen der Papille.

VIII.

Am 12. Sept. wurde mir von Friedreich Mons. Tch., ein Mann von etwa 30 Jahren zugeschickt, mit der Bemerkung, derselbe leide an uncomplicirter Insuffi. Valv. Aortae mit mässiger Hypertrophie des linken Ventrikels.

Auch in diesem Falle war bei vollkommen normalem Sehvermögen spontaner Arterienpuls bis weit in die Netzhaut hinein zu sehen.

IX.

Albert Bach, 19 Jahr, aus Neustadt a. H. Am 15. Juni 1871 von Hofrath Friedreich mit einer Karte geschickt des Inhalts: A. B. leidet an leichter Insuff. Valv. Aortae.

Die rhythmischen Erschütterungen des Kopfes waren vorhanden. —

R. A. — $S^{20}/_{50}$. Einfach hypermetropischer Astigmatismus $^{1}/_{20}$; Correction der S auf $^{20}/_{30\text{-}20}$.

L. A. $M^{1}/_{40}$, $S^{20}/_{20}$.

An beiden Augen leichter Venenpuls. Anschwellen und Locomotion der Arterien bis weit in die Netzhaut hinein su sehen. Bei Sförmigen Krümmungen der Arterien tritt die Locomotion besonders schön hervor. Die stärkere Krümmung des Arterienrohres mit der Herz-Systole isochron, derselben etwas nachschleppend. Diastole der Arterie ist dem Radialpulse isochron. Eine Arterie, die sich gerade unter einer Vene befindet, bewegt sich besonders stark. —

X.

Insufficientia valvularum Aortae. — Mitgetheilt von Prof. Knauff. —

Stud. med. S., 20 Jahre alt, aus Heidelberg, hat im 13, Lebensj. einen schweren Gelenkrheumatismus durchgemacht. Seitdem stellen sich fast nach jeder Erkältung reissende Schmerzen in den Gliedern ein, so dass derselbe schon öfters, um Schlimmerem vorzubeugen, das Bett aufgesucht hat. Bei ruhiger Lebensweise hat Herr S. gar keine Beschwerden, bei stärkeren Bewegungen oder Aufregungen stellt sich Herzklopfen ein.

Stat. praes. am 19. Mai 1871. — Grosse, ziemlich fette und muskelreiche Figur, blühendes Aussehen. Sämmtliche Organe mit Ausnahme des Herzens sind gesund. — Die Percussion ergiebt: Dämpfung, oberhalb der 3. Rippe beginnend, erstreckt sich nach abwärts bis zur 6. Rippe, in einer Ausdehnung von $12^1/_2$ Cm., in seitlicher Richtung vom rechten Sternalrande bis an die linke rechte Mammillarlinie ($11^1/_2$ Cm.). Die Herzdämpfung bildet ein Viereck mit abgerundetem oberem und äusserem Winkel. Der Herzsack dehnt sich nur wenig, etwa einen Querfinger, über die normale Grenze (senkrechte Mammillarlinie) nach links aus. — Zwischen den Insertionen des 3. Rippenpaares hört man ein schwaches, aber deutliches diastolisches Schleifen. Der Puls weicht vom gewöhnlichen nicht auffällig ab.

Opthalmoskopische Untersuchung am 13. Mai 1871. — Im rechten Auge deutlicher Venenpuls, zweifelhafte Bewegungserscheinungen an den Arterien. Im linken Auge wurde an einem Arterienaste auf und neben der Papille unzweifelhaftes rhythmisches Schwanken im Durchmesser des Gefässes beobachtet. Die rothen Streifen zur Seite des lichten Reflexes werden deutlich breiter. Excursionen nicht wahrzunehmen. Zur Controlle wurde der Rhythmus der Arteriendiastole auf der Papille zu wiederholten Malen laut gezählt, während Prof. Knauff

den Radialpuls fühlte. Beides war immer vollständig isochron. — Später wieder Herr S. noch einmal mit dem Augenspiegel untersucht und dasselbe gefunden. —

XI.

Insufficientia valvularum Aortae. Chronische Infiltration der rechten Lungenspitze. Kein spontaner Arterienpuls. — Mitgetheilt von Prof. Knauff. —

Dr. med. S., 1838 in der Nähe von Moskau geboren. Ein Bruder des Vaters starb 30 Jahre alt an einem nicht näher zu bestimmenden Lungenleiden. Pat. war immer von schwächlicher Constitution, litt in der Jugend an Intermittens und zeigte ausgesprochene Neigung zu Bronchial- und Laryngealkatarrhen. — Studirte in Moskau und war zu der Zeit anfänglich gesund. Im Jahre 1862 bekam er zum ersten Male Blutauswurf. Einige Monate später Gelenkrheumatismus; derselbe dauerte 2—3 Wochen und ergriff insbesondere beide Kniegelenke, während die kleinen Gelenke frei blieben. — Im Jahre 1863 machte er im Gefängniss (wegen eines politischen Vergehens) in St. Peterburg eine einjährige Haft durch; dabei vielerlei psychische Aufregungen und Quälereien; es stellte sich Herzklopfen ein, Abmagerung und chronischer Durchfall. — Im J. 1864 trat wieder während mehrerer Wochen Bluthusten ein; die Menge des an den einzelnen Tagen ausgeworfenen Blutes war gering. In dem folgenden Jahre kamen wiederholt kleine Anfälle von Bluthusten vor. — Im Jahre 1867 nochmal heftiger Gelenkrheumatismus mit Erkranken sämmtlicher Gelenke. Patient musste 3 Monate das Zimmer hüten. Nach dem ersten Ausgang ein Rückfall; ein scheinbar intermittirendes Fieber, das sich aber in der Folge als Pleuraaffection entpuppte und einen heftigen Blutsturz herbeiführte. Die Fieberbewegungen dauerten noch $2^1/_2$ Monate. — Im J. 1868 ging Patient in's Ausland, nach Schandau, Interlaken,

Montreux, Pau; im Frühjahre 1869 hielt er sich in Soden auf, Winter 1869—70 in Montpellier; Herbst 1870 kam er nach Heidelberg. — Anfangs war Patient noch von rheumatischen Schmerzen geplagt, auch kehrte einmal im Winter 1868—69 der Blutauswurf wieder und dauerte mit geringen Unterbrechungen ungefähr 4 Monate lang ziemlich heftig an. — Patient blieb dann bis zum April 1871 davon befreit. — Der blutige Auswurf dauerte mit geringen Unterbrechungen bis zum 20. Juli. — Dabei war das subjective Befinden gut; bei langem Sprechen oder raschen Gehen trat Schwerathmigkeit ein; rasches Ermüden und Unfähigkeit weit zu gehen. Herzklopfen nicht vorhanden, Appetit und Stuhl normal, hustet eiterähnlichen Schleim aus.

Stat. praes. am 5. August 1871. — Grosse, schlanke und hagere Figur. Bedeutende Anämie, macht vollständig den Eindruck eines Phthisikers. — Thorax lang und schmal. Rechts vorn und oben leichte Einziehung und geringe Excursion beim Athmen. — Percussion giebt hinsichtlich der Lungen normalen Befund. Herzdämpfung in der Richtung von rechts oben nach links unten vergrössert (misst in der einen Diagonale entsprechend dem Längsdurchmesser des Herzens 5¾ Cm., in der andern entsprechend dem Querdurchmesser 9¾ Cm.), ist nach oben bis an den unteren Rand der dritten, nach unten bis an den unteren Rand der sechsten Rippe verbreitert, erstreckt sich nach innen bis auf die Mitte des Brustbeins, nach aussen 1½ Finger breit über die senkrechte Mammillarlinie. Spitzenstoss des Herzens undeutlich. — Auskultation des Herzens: von der Insertion des dritten Rippenpaares an nach links und unten in der Ausdehnung von etwa 2 Quadratzoll ein schwaches, aber deutliches diastolisches Blasen. — Radialpuls klein, weich, nicht deutlich hüpfend. — Auskultation der Lunge: rechts vorn oben deutliche scharfe vesiculäre und saccadirte Respiration; auch auf der übrigen Lungenoberfläche scharf vesikuläres Athmen. Im Bereich des oberen Lungenlappens rechts zahlreiche feuchte, unbestimmte Rhonchi.

Untersuchung der Augen: Trotz wiederholter Untersuchung und grösster Aufmerksamkeit liess sich

keine Spur von spontanem Arterienpuls entdecken; bei leichtem Fingerdruck dagegen trat in der gewöhnlichen Weise zuerst der Venen- und dann der sogenannte Arterienpuls ein.

XII.

Sebastian Jungmann, 27 J., Hausknecht aus Spechbach.

Insuff. et stenosis aortae mit bedeutend überwiegender Insuff.

Mitgetheilt von Dr. Sichting.

Patient stammt angeblich aus gesunder Familie und war auch selbst nie ernstlich erkrankt; 1865 acquirirte er eine Angina catarrhalis die in Suppuration überging; 1871 überstand er eine Intermittens von 5 wöchentlicher Dauer, die einen regelmässigen tertianen Typus inne hielt und bei einem rationelln Kurverfahren völlig beseitigt wurde; subjective Beschwerden für den Kranken blieben wenigstens nicht zurück. Gelenkrheumatismus von kurzer Dauer überstand er vor mehreren Jahren, jedoch war Herzklopfen bei schwerer Anstrengung nicht vorhanden, wohl aber eine Disposition zu heftiger Kopfcongestion. Patient trat Anfangs Mai in's Academische Krankenhaus ein, da er wegen einer sehr heftigen Lumbago seinen Geschäften nicht vorstehen konnte.

Bei der physiologischen Untersuchung ergab sich folgender Befund:

Kranker ist von mittlerer Statur und guter Ernährung, Muskulatur und Skelett gut entwickelt, Gesichtscolorit etwas bleich, Thorax gut gewölbt, Respiration ruhig, der Athmungsmodus ein gemischter, Leib etwas aufgetrieben, Oedem der Unterextremitäten nicht vorhanden.

Die linke Thoraxfläche in der Herzgegend im Vergleich zu entsprechenden Stellen der anderen Seite etwas

stärker gewölbt, Herzstoss am Rande der 7. Rippe deutlich verstärkt, sichtbar, die Percussion der Lungen ergiebt völlig normale Verhältnisse, Athmungsgeräusche überall vesiculär, in der Nähe beider Lungenbahnen ganz vereinzelte mittelblasige Rasselgeräusche; auf dem ganzen hinteren Thoraxabschnitte die Herztöne hörbar. Die Dämpfung des Herzens reicht vom unteren Rande der 2. Rippe bis zum oberen Rande der 7. Die Querdämpfung beginnt ca. in der Mitte des Sternums und überragt die Papilla mammalis um ca. ½ Zoll.

Die Auscultation des Herzens ergibt folgende Verhältnisse:

An der Mitralis bört man beide Töne, beide aber von schwachen Geräuschen begleitet, an der Tricuspidalklappen ebentalls beide Töne vernehmbar, zugleich aber auch beide genannte Geräusche und zwar stärker; letztere haben dieselbe Beschaffenheit wie an der Mitralis, nur ist das diastolische viel länger und lauter; nähert man sich nun nach der Auscultation der Tricuspidalklappe den Semilunarklappen der Aorta, so nehmen jene Geräusche bedeutend an Intensität zu und man vernimmt in der Nähe jener Klappen und zwar am deutlichsten an der Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum, so wie an dem angrenzenden Sternaltheil ein kurzes systolisches und ein langgezogenes diastolisches sausendes Geräusch von beträchtlicher Schalltiefe; beide Geräusche pflanzen sich nach den Pulmonalklappen fort, der zweite Ton derselben mässig verstärkt. An den Halsgefässen hört man nur einen systolischen Ton. An der Arteria femoralis findet sich jener von Durosiez hervorgehobene Doppelton (double toufle intermittent crural) und zwar tritt das schöne für hochgradige Aorteninsufficiezen, wenn keine Arteriosclerose vorhanden, so wichtige Phänomen bei sorgfältiger Auscultation sogleich hervor, und erscheint also auch hier nicht, wie Durosiez meinte, durch Compression mit dem Hörrohre, sondern spontan, wie in den von Traube beschriebenen Fällen, der das Phänomen noch weiter als Durosiez verwerthet, indem er es mit der Grösse der Insufficienz in bestimmten Zusammenhang bringt. An der Axillaris ein lauter Ton im systo-

lischen Zeitmoment hörbar, dem ein kurzer diastolischer im Moment nachfolgt; doch sind beide noch deutlich von einander zu trennen.

An der Brachialis, Radialis und am Hohlhandbogen, desgleichen an der Arteria tibialis postica, ein deutlicher Ton vernehmbar; Pulsation der Art. pediaea leicht sichtbar, sie gibt jedoch keine auscultatorischen Phänomene; Pulsation des Aortenbogens im Iugulum sichtbar, starkes Schwingen daselbst; der Puls der Radialis kräftig, kurz anschlagend.

Leber und Milz nicht vergrössert, im Abdomen nichts Abnormes nachweisbar; Urin, spez. Gew. 1021, ohne Eiweiss.

Rechtes Auge emmetropisch, mit — $^1/_{10}$ untersucht. Die Arterienwände sind sehr rein und scharf zu sehen. Auf der Papille ist spontaner Venen- und Arterienpuls deutlich zu erkennen, und auch ausserhalb derselben in der Netzhaut ist das Breiterwerden und Sichschlängeln der Arterien wahrnehmbar, doch ist die Erscheinung lange nicht so eklatant, wie bei Herrn Pugin. — Am linken Auge ist der Venenpuls bis in die Netzhaut hinein zu sehen, der Arterienpuls auch, aber nur sehr schwach. — Auch in diesem Falle ist ein systolisches Erröthen und ein diastoliches Erblassen der Papille weder im aufrechten, noch im umgekehrten Bilde wahrzunehmen.

XIII.

Anton Hofmeister, 32 J., kathol., ledig, Schuhmachergehilfe aus Gross-Russbach in N.-Oestreich. Wien. K. K. Allgem. Krankenhaus, Zimmer 93a, am 24. April 1871 aufgenommen. — Abtheilung des Herrn Primarius Standhardtner. —

Diagnose: Insufficientia valvular. mitralis et semilunarium Aortae.

Anamnese: Bis zum Jahre 1864 ist Patient immer gesund gewesen. Im genannten Jahre will der Kranke an einem Gelenkrheumatismus, durch Erkältung herbeigeführt, gelitten haben, welcher aber nur durch 2 Tage angedauert haben soll. Patient erinnert sich, dass namentlich die beiden Kniegelenke schmerzten. Nach dieser Erkrankung arbeitete er wieder und bekam nur zeitweise bei schnellem Gehen Herzklopfen und kurzen Athem, welcher Zustand bis zum Februar dieses Jahres andauerte, ohne dass wieder ein Gelenkrheumatismus oder eine andere Krankheit aufgetreten ist. Am 11. März kam er auf die Klinik Skoda's, weil seit einiger Zeit die Kurzathmigkeit, der Husten und das Herzklopfen zugenommen hatten. Die damalige Untersuchung ergab nebst geringem Bronchialkatarrh eine Insufficienz der Mitralis und der Aortenklappen, und eine Hypertrophie des Herzens in beiden, besonders aber im Längsdurchmesser. Weder Fieber noch sonstige intensive Krankheitserscheinungen waren während der 5 Wochen, die er auf der Klinik zubrachte, vorhanden. In der ersten Hälfte des vorigen Monats wurde der Patient auf seinen Wunsch insofern gebessert entlassen, als die Kurzathmigkeit und die Palpitationen sowie der Bronchialkatarrh bei dem ruhigen Verhalten vollkommen geschwunden waren. Am 24. April bewogen die früher genannten Zufälle den Kranken, sich neuerdings auf die Klinik aufnehmen zu lassen.

Status praesens vom 2. Mai:

Der Patient ist mässig gross, schlecht genährt, Knochenbau und Muskulatur schlecht entwickelt. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blass. Der Thorax ist mässig lang, breit und gewölbt. Die Gegend über der linken Brustwarze ist in ungefährer Ausdehnung von 3'' stärker gewölbt als auf der rechten Seite.

Die physikalische Untersuchung ergibt in den Lungen nichts Abnormes. Der Herzstoss ist im 5. Intercostalraum in der Ausdehnung von $2^1/_2$'' zu sehen und zu fühlen, so zwar dass man ihn bis in die Axillarlinie deutlich wahrnimmt; wenn auch etwas schwächer, fühlt man denselben auch im 6. Intercostalraum fast in derselben Ausdehnung, indem er zugleich stark hebend

ist. Beide Durchmesser des Herzens sind vergrössert, so dass die Herzdämpfung vom oberen Rande der 3. Rippe bis zum 6. Intercostalraum und vom rechten Rande des Sternums bis fast in die linke Axillarlinie reicht. Ueber der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch und einen diastolischen reinen Ton, über der Aorta einen systolischen Ton und ein diastolisches Geräusch. Der 2. Pulmonalarterienton ist accentuirt. — Die Töne über der Tricuspidalis sind rein und gleichmästig. Auscultirt man die Carotiden, so hört man einen systolischen Ton und ein diastolisches Geräusch. Der Puls ist voll und schnellend und zugleich in den Arteriis digitalibus und in der Arteria dorsalis pedis sehr gut zu fühlen.

Die Untersuchung der Leber und Milz ergibt nichts Abnormes.

Der Kranke fiebert nicht, ist bei gutem Appetit, und befindet sich in der Ruhe, die er geniesst, vollkommen wohl.

So lange der Kranke auf der Klinik war, befand er sich stets vollkommen wohl, ohne dass eine Verschlimmerung des Herzleidens oder sonst ein übeler Zufall hinzugetreten wäre.

Ophthalmoskopische Untersuchung.

Rechtes Auge M. 1/6. Hornhautflecken, unregelmässiger Astigmatismus, Bild des Augengrundes sehr unklar. Am linken Auge M 1/12, durchsichtige Medien vollkommen rein. —

Unter Anwendung von Atropin im aufrechten Bilde untersucht. Die Papilla nervi optici etwas röther als gewöhnlich. Es lassen sich in derselben zahllose kleine Gefässstücke erkennen, welche wohl etwas ungewöhnlich erweiterten Capillaren entsprechen. Die Conturen des Sehnerven sind vollkommen scharf, am Rande viel dunkles Pigment. Die Gefässanordnung bietet nichts Abnormes. Bei jeder Herzsystole, derselben etwas nachfolgend, isochron mit dem Radialpuls, tritt der Arterien-

stamm deutlich nach vorne und ein gutes Stück in den Glaskörper hinein. Die Locomotion in der Peripherie der Netzhaut ist im Vergleich mit anderen Fällen wenig auffallend. Die Verbreiterung der Arterien ist hier sehr deutlich an der Verbreiterung der hellen Mittellinien erkennbar.

Bei wiederholter Untersuchung fehlte die Erscheinung des sogenannten Venenpulses. Die Vene, welche von unten auf die Papille tritt, ist sehr breit, turgescirt, und enthält keinen hellen Mittelstreifen. Drückt man auf den Bulbus, so strömt das Blut in die Arterien intermittirend ein, während die Vene nur etwas blasser wird; ein intermittirendes Blass- und Rothwerden tritt erst bei ganz starkem Drucke ein.

Diese Beobachtung ist von besonderer Wichtigkeit, weil sie zeigt, dass in die Arterien der Netzhaut das Blut nicht allein unter sichtbaren Pulsationserscheinungen, sondern selbst intermittirend einströmen kann, ohne dass man an der Centralvene der Netzhaut respective des Opticus die gewöhnlich dadurch bedingten Füllungserscheinungen mit Nothwendigkeit wahrnehmen muss.

Da aber ein Ausgleich irgendwo stattfinden muss und wir, wenn es an den Netzhautvenen nicht geschieht, keine andere Möglichkeit kennen, als dass die Chorioideal-Venen unter Umständen diese Rolle übernehmen, so werden wir hier von Neuem auf die Rolle hingeführt, welche die Vortexvenen als Regulatoren der interaoculären Druckschwankungen spielen müssen.

XIV.

Heinrich Eichhorn, 52 J., Schneider aus Heidelberg. aufgen. 15. VI. 71., gest. 2. VIII. 71., sec. 3. VIII. 71.

Diagnosis: Alcoholismus chronicus, Insufficientia valvularum aortae et mitralis, catarrhus bronchialis; ascites, oedema, Fettleber und fettige Degeneration des Herzmuskels. — (Mitgetheilt von Dr. Sichting).

Der Kranke stammt seiner Angabe nach aus gesunder Familie; er überstand in seiner Jugend mehrere Kinderkrankheiten, über die er jedoch keine nähere Daten anzugeben vermag; vor circa 20 Jahren will er einen polyarticulären Gelenkrheumatismus, mit starken febrilen Symptomen einhergehend, überstanden und seit derselben Zeit an heftigem Herzklopfen gelitten haben, welches sich bei raschen Bewegungen und selbst leichteren Anstrengungen einstellen soll.

Das Aeussere des Kranken verräth, dass er wenigstens früher dem Trunke ergeben war, offene Zugeständnisse werden jedoch nicht gemacht. Nase und Lippen deutlich cyanotisch. Respiration etwas beschleunigt, doch nicht gerade mühsam; Leib etwas voluminös; doppelseitige, leicht reponible Leistenhernie; die untern Extremitäten mässig ödematös; auf der Brust und auf dem linken Oberarm Residuen in Heilung begriffener Furunkel.

Als subjective Beschwerden beschreibt Patient einen Zustand von Aufregung und Schlaflosigkeit; in allen seinen Bewegungen liegt eine gewisse Hast und Ungestüm; dasselbe Gepräge trägt die Art seines Sprechens; Tremor in den Händen nicht vorhanden; dabei leidet er unverkennbar an Gesichts- und Gehörshallucinationen; erstere sind jedoch vorherschend.

Physikalische Untersuchung:

Die Herzgegend scheint stärker gewölbt, als die entsprechenden Stellen auf der rechten Thoraxhälfte; der Athmungsmodus ein gemischter, Excursionen des Thorax nicht sehr ergiebig. Der Percussionsschall rechts von der Lungenspitze bis zum oberen Rande der 6. Rippe sonor; links dagegen beginnt Dämpfung auf der 3. Rippe, und diese reicht nach abwärts bis zum unteren Rande der 7. Rippe, woselbst der Spitzenstoss nur sehr schwach fühlbar, nicht sichtbar ist.

Der Querdurchmesser des Herzens beginnt genau

mit dem rechten Sternalrande und erstreckt sich auf der linken Toraxhälfte bis ca. 1 Zoll über die Papilla mammalis hinaus. Die Percussion der hintern Lungenabschnitte ergibt überall sonoren Schall bis zur Lungenbasis; das Athmungsgeräusch rauh vesiculär, namentlich in den abhängigen Partien, und fast überall theils grob-, theils mittelblasige Rasselgeräusche hörbar, während auf den vorderen Lungenpartien vesiculäres Athmen ohne Rasseln vernehmbar ist.

Die Percussion des Herzens ergab eine Vergrösserung desselben in beiden Durchmessern, doch überwiegt der Längsdurchmesser. Die Länge beträgt 7 Pariser Zoll, die Breite 6 Zoll 5 Linien. An der Mitralis hört man ein schwaches, systolisch blasendes Geräusch, der zweite Ton deutlich hörbar, doch hängt demselben ein diastolisches Geräusch an, welches an der Tricuspidalklappe an Intensität zunimmt, während der erste Ton daselbst vollkommen scharf begrenzt wahrgenommen wird. Geht man nun von dieser Klappe aus mit dem Stethoscop das Sternum hinauf bis zu den Aortaklappen, so hört man daselbst einen genau accentuirten ersten Ton, während der zweite durch ein gedehntes Geräusch ersetzt wird, welch' letzteres noch an den Pumonalklappen, wenn auch schwächer, auscultirt wird neben einem etwas verstärkten zweiten Ton; der erste Ton rein.

Die Leberdämpfung beginnt an normaler Stelle und überragt den Rippenbogen um ca. 2 Querfinger; ihre Palpation nirgends schmerzhaft, Die Milzdämpfung nicht vergrössert, der Leib, etwas aufgetrieben, gibt in seinen obern Partien hell tympanitischen Schall, der nach abwärts etwas kürzer wird, und lässt sich daselbst Fluctuation nicht verkennen; der Percussionsschall ändert sein timbre, je nachdem man den Kranken bald die rechte bald die linke Seitenlage einnehmen lässt. An der Subclavia hört man einen systolischen Ton. Die Zunge des Kranken ziemlich stark belegt; geringer foetor ex ore.

Der Urin etwas trübe, doch ohne Sediment, schwach saure Reaction, spez. Gew. 1,015, ohne Eiweiss.

An der Femoralarterie ein deutlicher Ton wahrnehmbar, der sich bei mässigem Druck mit dem Hör-

rohre in zwei Geräusche umwandelt, von denen das erstere das zweite an Länge übertrifft. An der Axillararterie, sowie im Ellenbogenbuge nur ein deutlicher Ton zu vernehmen, der bei starkem Drucke sich in ein Geräusch umwandelt. Der Radialpuls etwas schnell; an diesem Gefässe, sowie am Hohlhandbogen kein deutlicher Ton nachweisbar. Die Pulsation der Tibialis postica und pediaea zu sehen; an der Poplitaea ein schwacher Ton hörbar. Ein Capillarpuls an den etwas cyanotischen Nagelbetten nirgends zu constatiren.

Der Kranke verliess nach relativ kurzem Aufenthalte bei entsprechender diätetischer und medicamentöser Behandlung nach jeder Richtung hin gebessert das Spital, kehrte jedoch nach kaum 10 Tagen wieder zurück. Sämmtliche Hydropsieen waren wieder vorhanden und auf der rechten Toraxhälfte ein Erguss nachweisbar, der in den ersten Tagen noch stieg.

In der Folgezeit trat das diastolische Aortengeräusch, das systolische Mitralgeräusch immer deutlicher hervor, und es entstand auch über dem rechten Ventrikel, am deutlichsten am untersten Rand des Sternums, ein systolisches Bicuspidalgeräusch — ein langes, deutliches Pfeifen. Zu gleicher Zeit bemerkte man Lebervenenpuls und Zunahme des Ascites.

Sectionsbericht. Klin. Diagnose: Insuff. aortae, mitralis, bicuspidalis; Hypertrophia cordis, atheromatosis; hydrothorax, ascites, oedema cerebri; Alcoholismus, Erysipelas crurisdextri. Lebervenenpuls, chemosis. — Section am 3. August 1871.

Geringe Starre; Hautdecken icterisch gefärbt; besonders die rechte Unterextremität.

Muskulatur braunroth, gut entwickelt; in beiden Pleurahöhlen gelblich tingirtes Serum, rechts mehr als links.

Das Herz von beträchtlicher Grösse und zwar vorwiegend der linke Ventrikel; der linke Herzrand stark abgerundet, walzenförmig, die beiden Vorhöfe beträchtlich dilatirt; die untere Hohlvene erweitert, namentlich

in ihrem über und unter der Leber gelegenen Abschnitte Sämmtliche Abschnitte des Herzens enthalten viel flüssiges Blut. Muskulatur des linken Ventrikels sehr dick. Papillarmuskeln sehr hypertropisch; Endocard. normal, ebenso die Mitralklappen und die Semilunares der Aorta, nur zeigen diese nächst der Schliessungslinie ungewöhnliche Atrophie; die Aorta unmittelbar über den Klappen enorm dilatirt, in Form eines Sackes sich darstellend, der sehr weit nach rechts reicht; diese Dilatation erstreckt sich bis zur Uebergangsstelle der Aorta ascendens in den Arcustheil. Der Sack enthält flüssiges Blut, seine Wand ist uneben, höckerig im Zustande chron. Endarteriitis; auch die übrige Aorta zeigt in gegerem Grade dieselben Vorgänge. In der rechten Lungenspitze ein apfelgrosser haemoptoischer Infarct, im unteren Theile ein kleinerer. Das übrige Lungengewebe oben lufthaltig und elastisch, unten comprimirt; in der linken Lunge zwei kleine haemoptoische Infarcte. Die Bronchien catarrhalisch afficirt.

Die Leber mittelgross, grobhöckerig; auf dem Durschschnitte viel klaffende Venen und beträchtliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Nieren normal gross, Gewebe derb, hyperaemisch.

Milz hochgradig hyperaemisch. Dünndarminhalt flüssig, im Dickdarm breiig. Larynx, Trachea normal. Schädeldach verdickt, und zwar mit scheinbarer Dickezunahme nach innen; in dem so beschaffenen Knochen mehrere thalergrosse Stellen, wo die innere und äussere Tafel hochgradig atrophisch sind, und wie der Durchschnitt ergiebt, finden sich auf ihm ausgebreitete Atrophien, so dass im Knochen grössere Lücken existiren, die mit einem sulzigen, sehr gefässreichen Mark angefüllt sind; Dura mater an der Innenfläche des Schädels adhärent. Die innere Fläche derselben im Zustande einer chron. Entzündung.

Pia diffus trübe, stark serös infiltrirt; Seitenventrikel beträchtlich erweitert. Substanz des Gehirns ödematös.

Anat. Diagnose; Aneurysma aortae ascend.; Endarteriitis chronica. Hypertrophia cordis, vornehmlich links. Dilatation des linken Vorhofes, der rechten Herzabtheilung des Hohlvenensystems. Chronische

Hyperaemie der Nieren, Milz und des Darmkanals; interstitielle Hepatitis. Haemoptoischer Infarct beider Lungen.

Untersuchung der Augen.

Am rechten Auge, das etwa $^1/_{20}$ H. besitzt, lässt sich bei der sorgfältigsten Untersuchung keine Spur von spontanem Venen- oder Arterienpuls erkennen. Die Anordnung der Gefässe ist hier so, dass die gemeinschaftlichen Stämme der Venen und Arterien neben einander, durch einen kleinen Zwischenraum getrennt, in die Tiefe steigen, so dass sich die in den Venen oder Arterien etwa auftretenden Pulserscheinungen nicht direct mittheilen können. Beim leisesten Druck auf den Bulbus fängt die Arterie lebhaft an zu pulsiren, d. h. sie wird abwechselnd leer und füllt sich dann rapid von der Seite des Herzens her. Die Erscheinung fällt um so mehr auf, weil sich der ausserordentlich unregelmässige Rhythmus der Herzcontractionen an ihr direct wahrnehmen lässt. Dabei bleibt die Vene vollständig gleichmässig gefüllt. Nur bei stärkerem Druck wird auch diese comprimirt. Linkes Auge: Dasselbe ist mehr hypermetropisch. Die Gefässanordnung von der im rechten Auge total verschieden. Die Arterie kommt als Stamm aus der Tiefe hervor und theilt sich erst in der Ebene der Netzhaut in seine Aeste. Die Vene dagegen setzt sich erst am Grunde einer ziemlich tiefen psysiologischen Excavation aus ihren Aesten zusammen. Dabei liegen die Hauptäste der Vene, besonders der von oben kommende, hinter der Arterie und liegen derselben nicht dicht an. Sieht man nur kurze Zeit in's Auge hinein, so kann es geschehen, dass man wie im rechten Auge keine spontanen Pulserscheinungen wahrnimmt. Bei einiger Geduld sieht man aber plötzlich lebhaften Venenpuls auftreten, der dann ebenfalls den unregelmässigen Rhythmus der Herz-

action wiederspiegelt. Nach einer Weile hört die Pulsation auf, um nach unbestimmter Zeit wieder aufzutreten. An den Arterien ist auch hier keine Bewegung irgend welcher Art wahrzunehmen. Durch leisen Druck auf den Bulbus tritt in diesem Auge immer erst der Venen- und dann der Arterienpuls auf. —

XV.

August Keller, 35 J., Hausknecht aus Ripperg bei Walldürn. Klin. Diagnose: Rheumatismus articulorum multiplex, pericarditis, stenosis aortae, insufficientia valvulae mitralis. (Mitgetheilt von Dr. Sichting).

Patient stammt aus gesunder Familie und war selbst bis zu seinem elften Jahre stets gesund. In diesem machte er eine Gelenksaffection durch, die einen sehr schleppenden Verlauf nahm. Während derselben stellte sich eine totale Allopexie ein. Patient leidet schon seit sehr langer Zeit an heftigen Herzpalpitationen, selbst bei geringen Anstrengungen. Congestionen zum Kopf und Neigung zum Nasenbluten waren nie vorhanden, wohl aber mässiger Grad von Dyspnoe, namentlich beim Treppensteigen. In späterer Zeit überstand er einen akuten Magenkatarrh. Von da an besserte sich sein Befinden, so dass er im Stande war selbst schwere Arbeit zu versehen. Mitte Juni 1871 wurde er von einem multipeln, acuten, mit ziemlichem Fieber einhergehenden Gelenkrheumatismus ergriffen, während dessen Verlauf Pericarditis und linkseitige Pleuritis mässigen Grades hinzutrat, so dass das Leben des Kranken in hohem Grade gefährdet war. Nachträglich ist zu erwähnen, dass Patient wiederholt an kleinen Geschwüren der linken Cornea gelitten hat, welche daselbst tief greifende Narben zurückgelassen haben. — Patient ist

von mittlerer Grösse, Muskulatur schlaff, Knochenbau ziemlich gracil. Das Gesicht trägt das Gepräge einer geringen Anämie, die Lippen zeigen einen Anflug von Cyanose. Pulsationserscheinungen am Halse nicht vorhanden. Thorax ziemlich lang, aber flach. Respirations-Frequenz nicht vermehrt, Patient athmet vorwiegend mit dem Zwergfell. Die linke Thoraxhälfte ist in der Herzgegend etwas vorgewölbt. Daselbst ist drei Fingerbreit unterhalb der Papilla mammae etwas nach aussen eine systolische Erhebung der Thoraxwand zu sehen. Zahlreiche Narben von Schröpfköpfen auf der vorderen Brustwand. Der Leib weich, meteoristich aufgetrieben. Die unteren Extremitäten etwas abgemagert; von Hydropsien keine Spur. Der Urin hat ein spezifisches Gewicht von 1014 und ist ohne Eiweiss. — Die Percussion der vorderen Lungenabschnitte ist normal. Die Auscultation ergiebt beiderseits vollständig normales vesiculäres Athmen. Dasselbe Verhalten zeigen die hinteren Abschnitte der Lungen; nur nahe der Basis der linken Lunge ist der Schall kürzer als an der entsprechenden Stelle der rechten. Das Athmungsgeräusch, sowie der Pectoralfremitus sind daselbst abgeschwächt (Residuen der abgelaufenen Pleuritis). Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der dritten Rippe und reicht in ihrem Längsdurchmesser bis zum oberen Rande der sechsten Rippe. Der Längsdurchmesser bemisst sich danach auf 5 Zoll 10 Linien. Der Querdurchmesser beginnt mitten auf dem Sternum und überschreitet die Papilla mammae um etwa 1 Zoll, seine Breite beträgt daher 5 Zoll. Von einem Fremissement ist nirgend etwas zu spüren. An der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch, welches den schwachen, ersten Ton beinahe vollständig verdeckt. Der zweite Ton ist vollständig rein. — An der Tricuspidalis ist ebenfalls ein systolisches Geräusch und ein diastolischer Ton zu hören. Jedoch klingt der systolische Ton ziemlich deutlich durch und ergiebt sich bei genauer Auscultation, dass die Schallhöhe des hier zu vernehmenden Geräusches eine ganz andere ist, als die jenes Geräusches, welches man an der Mitralis gehört hat. Nähert man sich von dieser Stelle aus den Aorten-

klappen, so wird das Geräusch stärker und erlangt seine grösste Intensität über der Insertionsstelle der zweiten linken Rippe in das Sternum. Der zweite Ton ist vollkommen rein und genau begrenzt. Das systolische Aortengeräussh pflanzt sich bis an die Pulmonalklappe fort, woselbst beide Töne, der zweite etwas verstärkt, zu hören sind. An den Halsgefässen vernimmt man ein schwaches, systolisches Geräuch und einen diastolischen Ton. — Leber und Milz zeigen normale Grenzen. Die Palpation des Unterleibs ergiebt nichts Abnormes. Der Radialpuls ist von normaler Frequenz, weich, sehr leicht zu comprimiren. Von Atherom der Arterien ist nichts zu entdecken. Der Puls der Arteria cruralis und axillaris ergiebt keine auskultatorischen Phänomene. Der Puls des Aortenbogens ist im Jugulum schwach fühlbar.

Die ophthalmoskopische Untersuchung wurde vor und nach der letzten Erkrankung im Sommer 1871 vorgenommen. Dieselbe war zu beiden Zeiten in Bezug auf die spontane Pulsation der Netzhautarterien vollkommen negativ, so dass also weder bei reiner Aortenstenose, noch bei Complication derselben mit Mitralinsufficienz Pulserschèinungen beobachtet wurden. Das linke Auge konnte der Hornhautnarben wegen nur mit unvollkommener Genauigkeit untersucht werden; für das rechte Auge aber lässt sich die Abwesenheit des Arterienpulses bestimmt behaupten.

XVI.

Aneurysma.

Stallmeister Jakob, 42 Jahre alt, mosaisch, verheirathet, aus Zolkien in Galicien, wurde am 13. Juli auf Z. No. 102 des Allgem. Krankenhauses in Wien aufgenommen. Prim. Dr. Standhardtner.

Pat. leidet seit drei Jahren an Athembeschwerden, welche besonders beim schnellen Gehen und Stiegensteigen lästig werden. — St. p. P. ist gut gebaut, mässig genährt. Unterhautzellgewebe nicht besonders fettreich, Muskeln gehörig entwickelt. Thorax gut gewölbt, in der Höhe der Brustwarzen 84 Cm. im Umfang. — Die Percussion der Brust ergiebt rechts unter der Clavicula dem ersten Intercostalraume entsprechend Dämpfung. Links geht der helle volle Percussionsschall in der Mamillar-Linie bis zum oberen Rande der fünften Rippe. Von hier beginnt Dämpfung bis zum unteren Rande der sechsten Rippe. Horizontal gemessen erstreckt sich diese Dämpfung im ersten Istercostalraum vom rechten Sternalrande bis ½ Cm. über den linken Sternalrand. Senkrecht gemessen erstreckt sie sich von der Incisura jugularis sterni bis zur Synchondrosis manubrii et corporis sterni. — Die Herzdämpfung geht in der linken Mamillarlinie vom unteren Rande der vierten Rippe bis zur Mitte der sechsten Rippe. Leer ist aber der Percussionsschall innerhalb der eben genannten Grenzen erst 3 Cm. einwärts von der Mamillarlinie und bleibt so bis zur Mitte des Stammes. — Der Herzstoss ist kaum zu sehen; am meisten fühlbar ist er im vierten Intercostalraume, 2 Cm. einwärts von der Mamillarlinie. Daselbst hört man einen dumpfen ersten und einen zweiten doppelten, längeren, rauschenden Ton. Diese Verdoppelung ist gegen den sechsten Rippenknorpel hin noch deutlicher zu hören. — Im rechten Ventrikel sind über dem vierten Rippenknorpel zwei dumpfe, aber rein abgeschlossene Töne hörbar. — In der Pulmonalarterie hört man über dem dritten Rippenknorpel einen dumpfen, ersten Ton, unter dem zweiten Ton hört man daselbst ein scharf markirendes Geräusch, welches nach dem zweiten Rippenknorpel hin stärker wird. Knapp oberhalb der Synchondrose, zwischen Manubrium und Corpus sterni, ist ein kurzes, dumpfes, systolisches Geräusch vorhanden. Beide sind am rechten Sternalrande deutlicher zu hören als links. — An der rechten Carotis communis fühlt man ein systoliches Schwirren, an der linken Carotis ein einfaches Heben. Doch hört man über ihr zwei Geräusche, und zwar ein langes, systo-

lisches, dem ein kurzes, diastolisches folgt. — Drückt man mit dem Finger in die Incisura jugularis, so fühlt man bei jeder Herzsystole einen Anprall (pulsus); Frequenz des Herzschlags 66 in der Minute. —

Rechts kommt der Axillar- und Radialpuls etwas früher als links und ist stärker. In der Cruralis sind die Pulserscheinungen vollständig gleich. — Perkutirt man rückwärts, so geht rechts der helle, volle Percussionsschall 3 Cm. über die normale Grenze hinunter. — Die Auscultation der Lunge zeigt rechts oben scharfes, rauhes Inspirium und Exspirium mit Schnurren, links ein reines Inspirium und verlängertes Exspirium. — In unmittelbarer Nähe des Kranken hört man ein scharfes, sogenanntes tracheales In- und Exspirium.

Diagnose: Aneurysma arcus aortae inter truncum brachio-cephalicum et carotidem sinistram. Emphysema pulmonis utriusque. —

Am 15. Aug. 71. untersuchte ich den Patienten und notirte mir am 16ten folgendes:

Patient leidet seit mehreren Jahren an den Erfolgen einer Larynxstenose, welche durch Aneurysma am Aortenbogen bedingt sein soll. Der linke Radialpuls schleppt etwas hinter dem rechten her und ist beträchtlich kleiner. Dasselbe ist mit dem Puls an den Carotiden der Fall.

Untersucht man das linke Auge, nachdem Atropin eingeträufelt ist, im aufrechten Bilde, so fällt zunächst ein lebhafter Venenpuls in's Auge. Die Erscheinungen sind besonders lebhaft in einer kleinen centralen Excavation, an deren Rande die Centralvene von der Arterie bedeckt in den Nerven hineintritt. Bei genauer Einstellung sieht man aber ausserdem auch die deutlichsten Volumschwankungen der Centralarterie und ihrer grossen Aeste. Die Centralarterie schwillt mässig rasch an, und fällt dann plötzlich zusammen, um dann gewisse Zeit hindurch ein unverändertes Volumen zu behalten. Der Zeitpunkt der grössten Anschwellung stimmt mit dem Radialpuls der linken Seite überein.

Die grösste Ausdehnung der Vene folgt rasch auf die Arteriendiastole, tritt dann plötzlich auf, um dann langsamer sich zu verengern. Da man dicht neben einander die Erscheinungen der Arterien und Venen studiren kann, so kann über das Zeitverhältniss dieser einzelnen Erscheinungen kein Zweifel gelten. Denkt man sich die Zeit von einer Arteriendiastole bis zu andern in zwölf gleiche Theile getheilt, so würde das Zusammensinken der Arterie etwa $^1/_{12}$ einnehmen. $^7/_{12}$ oder $^8/_{12}$ würde die Zeit betragen, in welcher die contrahirte Arterie ihr kleinstes Volumen beibehält, und etwa $^3/_{12}$ — würde das Anschwellen der Arterie betragen. Bei der Vene wären die Zahlen dieselben, nur betrüge das schnellende Anschwellen $^1/_{12}$, sie bliebe dann $^6/_{12}$ — $^7/_{12}$ der Zeiteinheit im Stadium der grössten Anschwellung, um dann im Verlaufe von 3—$^4/_{12}$ der Zeiteinheit sich allmälig auf ihr kleinstes Volumen zusammenzuziehen.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass man auch in diesem Falle die Abscissen der Pulscurve, wie sie bei Aorteninsufficienz vorkommt, mit dem Augenspiegel direct in Zahlen angeben kann

Am rechten Auge sind die Erscheinungen der Venenpulsation nur in sehr geringem Maasse vorhanden. Au den Arterien der Papille nimmt man nur bei der allergrössten Aufmerksamkeit ganz minime Volumschwankungen wahr. Die Arteriendiastole fällt zusammen mit dem Radialpuls der rechten Seite, geht also derselben Erscheinung im linken Auge etwas voraus.

Unter der Annahme, dass der Patient an einem Aneurysma des Aortenbogens leidet, lassen sich die geschilderten Erscheinungen in ähnlicher Weise wie bei Aorteninsufficienz erklären. Ja, es erscheinen selbst Schlüsse auf den Sitz und die Ausdehnung des Aneurysma zulässig.

Nehmen wir zuerst an, dass die Subclavia und

Carotis sinistra in den Sack des Aneurysma direct einmünden, so ist leichtverständlich, dass sowohl der Carotiden- als Radialpuls dieser Seite kleiner ist, als der absoluten Blutmenge und der Herzcontraction entspricht. Das Späterkommen des Pulses an diesen beiden Arterien im Vergleiche mit der rechten Seite, würde ferner die Annahme nöthig machen, dass die Anonyma nicht direct in den Sack einmündet.

Während der Herzcontraction tritt nun das Blut durch die linke Carotis in das linke Auge; im Beginn der Herzdiastole schliessen zwar die Aortenklappen, der aneurysmatische Sack aber, dessen Wandungen jedenfalls wegen ihrer grossen Ausdehnung an Elasticität verloren haben müssen, bildet nun ein Reservoir, in welches ein Theil des in die Subclavia und Carotis eingetretenen Blutes regurgitiren muss. Der aneurysmatische Sack spielt also hier die Rolle des bei Aorteninsufficienz während der Diastole offen bleibenden linken Herzens. Wegen der Gleichartigkeit der Ursachen ist es daher nicht zu verwundern, das auch die Erscheinungen im Innern des Auges vollständig analog sind.

Während nun bei Aorteninsufficienz dieselbe Ursache für beide Augen in gleicher Weise besteht, ist dies bei einem Aneurysma des Aortenbogens, welches nur die Subclavia und Carotis sinistra in sich aufnimmt, während die Anonyma in eine gesunde Partie der Aorta ascendens einmündet, nur für das linke Auge, oder nur vorzugsweise für dieses der Fall. — Dass trotzdem geringe Erscheinungen von Aortenpuls auch am rechten Auge wahrzunehmen sind, lässt sich ungezwungen daraus erklären, dass das Anfangsstück der Aorta, in welches die Anonyma sich einsenkt, auch wenn es ganz intakt geblieben sein sollte, in weiter und offener Communication mit dem Aneurysmasacke steht, so dass ein Theil

des aus der Anonyma herabfliessendes Blutes nach dieser Seite hin ausweichen kann.

XVII.

Am 8. September 71. untersuchte ich die 42jährige Cath. B. aus Heidelberg, die an Aortenaneurysma leidet. In beiden Augen fand sich spontaner Arterienpuls ohne sichtbaren Venenpuls. Letzterer liess sich auch durch Druck nur schwer hervorrufen. Leider konnte die Patientin nicht bewogen werden, sich einer genauen Untersuchung der Brustorgane neuerdings zu unterziehen. Doch wurde mir als sicher mitgetheilt, dass eine Insufficienz der Aortenklappen nicht vorhanden sei.

* * *

In den vorstehend mitgetheilten Krankengeschichten ist in der Hauptsache nach das Material enthalten, auf welches sich die folgenden Auseinandersetzungen stützen.

Es geht aus ihnen hervor, dass bei reiner Aorten-Insufficienz mit und ohne beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels sich spontane Pulsationserscheinungen an den Arterien der Papille und der Netzhaut zeigen. Die einzige Ausnahme macht Fall 11.

In diesem war eine Complication mit andern Klappenfehlern nicht vorhanden. Dagegen war Dr. S. zu der Zeit, als seine Augen untersucht wurden, durch sein langes Siechthum sehr anämisch geworden, und in Folge dessen auch der Radialpuls klein, weich, nicht

hüpfend. Es liegt daher sehr nahe, in der Anämie den Grund für die Abwesenheit des spontanen Arterienpulses zu suchen.

In Fall 12 war die Insufficienz der Aorta mit Stenose derselben complicirt. Es überwog aber die Insufficienz bedeutend. Durch diesen Umstand mag es begründet sein, dass sich spontaner Arterienpuls sichtbar zeigte.

In Fall 13 lautet die Diagnose auf Insufficienz der Aorta und der Mitralklappe. Spontaner Arterienpuls ist vorhanden.

In Fall 14, dem einzigen, dem ich einen Sectionsbefund beifügen kann, war während des Lebens Insufficienz der Aorta, der Mitratis und Bicuspidalis diagnosticirt worden. Die Section stiess aber diese Diagnose um und setzte an ihre Stelle: Aneurysma Aortae ascendentis, Endarteriitis chronica, Hyphertrophia cordis, vornehmlich links, Dilatation des linken Vorhofes, der rechten Herz-Abtheilung des Hohlvenensystems, mit Ausschluss jeden Klappenfehlers. Die Erscheinungen des spontanen Arterienpulses waren nicht vorhanden.

Fall 15 betrifft einen Kranken, dessen Augen zuerst untersucht wurden, als am Herzen eine nicht complicirte Stenose der Aorta diagnosticirt war. Erst später gesellte sich eine Insufficienz der Mitralklappen hinzu. In beiden Fällen war keine Spur spontaner Pulsation wahrzunehmen.

Fall 16 betrifft einen Kranken mit der Diagnose: Aneurysma arcus aortae inter truncum brachio-cephalicum et carotidem sinistram. Emphysema pulmonis utriusque. Im linken Auge war lebhafter spontaner Arterienpuls vorhanden, während er am rechten nur mit grösster Mühe und sehr schwach zu erkennen war.

Fall 17 konnte leider nur unvollständig untersucht werden. Die Diagnose war auf Aorten-Aneurysma ohne Insufficienz gestellt, spontaner Arterienpuls war vorhanden.

Aus alle dem geht mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass der spontane Arterienpuls fast ausnahmslos in Augen von Individuen gefunden wird, welche an Insufficienz der Aortenklappen leiden. Bisher wurde nur ein einziger Fall von mir untersucht, in welchem er nicht vorhanden war, und handelte es sich dabei um ein hochgradig anämisches Individium.

Meine Beobachtungen stimmen daher in diesem Punkte nicht ganz mit den Angaben von Quincke, welcher die Erscheinung überhaupt nur in ausgesprochenen Fällen des genannten Klappenfehlers und auch bei ein und demselben Individium nicht zu jeder Zeit fand. Nach unseren Untersuchungen wechselte der Grad der Sichtbarkeit allerdings auch mit der Erregtheit des Pulses, so dass wir die Netzhautpulsation viel deutlicher wahrnahmen, wenn wir den Patienten rasch eine Treppe hinauf und herunter gehen liessen oder die Herzaktion durch den Genuss von Alkohol erregt hatten. Solche Versuche wurden mit Dr. S. (Fall 12) seiner Neigung zu Hämoptoe wegen nicht vorgenommen. Es muss daher dahin gestellt bleiben, ob vielleicht auch in solchen Fällen die Erscheinung hervorgerufen werden könne.

Leider ist das bisher gewonnene casuistische Material von Aorteninsufficienz, welche mit andern Klappen-Fehlern complicirt ist, nur sehr klein. In den beiden sub 12 und 13 aufgeführten Fällen war aber die von der Insufficienz abhängige Erscheinung des spontanen Arterienpulses vorhanden.

Von den zahlreichen Herzfehlern, welche ich ausserdem untersucht habe, habe ich nur einen mitgetheilt, welcher eine Stenose der Aorta betraf. Wie nach dem Vorigen vorauszusehen war, zeigte er die in Rede stehende Erscheinung nicht.

Ein ganz besonderes Interesse gewann mir der sub

16 mitgetheilte Fall ab. Ich untersuchte denselben, nachdem mir mitgetheilt war, dass Patient an einem Herzfehler leide, ohne aber die genaue Diagnose zu kennen. Als ich nun auf der linken Seite einen sehr deutlich wahrnehmbaren Arterienpuls entdeckte, ohne ihn anfangs im rechten Auge finden zu können, so kam ich auf den Gedanken, es könne das mit der verschiedenen Gefässanordnung auf der rechten und auf der linken Seite zusammenhängen. Da dies aber bei allen Individuen der Fall ist, so liess ich diesen Gedanken wieder fahren und wurde naturgemäss vermuthungsweise auf das Vorhandensein einer krankhaften Veränderung geführt, welche die Carotis sinistra vorzugsweise oder allein beeinflusse, während der Truncus anonymus gar nicht oder in niederem Grade betheiligt sei. Es konnte dies nichts anders sein als ein Aneurysma des Aorten-Bogens, welches die Aortis sinistra und die Arterie subclavia sinistra in sich aufnimmt, während der Truncus anonymus nur wenig betheiligt ist. Es liegt auf der Hand, dass ich durch die von den Aerzten gestellte Diagnose: Aneurysma arcus aortae inter Truncum brachacephalicum et carotidem überrascht war. — Obwohl ich nachträglich auch im rechten Auge schwache Pulsations-Erscheinungen auffand, so liess sich dies auch ohne Annahme einer Insufficienz der Aortenklappen durch Einwirkung des benachbarten Aneurysma erklären und war der auffallende Unterschied in der Deutlichkeit des Phänomens schon bedeutungsvoll genug.

In dieser Weise habe ich auch auf dem Heidelberger Congress (Zehender's Monatshefte 1871, p.389.) die Sache vorgetragen. Ich hatte damals noch keine Kenntniss von dem Ergebniss der während meiner Abwesenheit stattgehabten Section des Eichhorn (v. p.243). Wir hatten dort trotz der im Leben diagnosticirten Aorteninsufficienz keine spontanen Pulsationserscheinungen wahrnehmen können, und die Sec-

tion hatte keinerlei Klappenfehler, dagegen ein Arterienaneurysma ergeben. Es liegt desshalb nahe in Bezug auf Fall 16 auch zweifelhaft zu werden, und bei der Schwierigkeit der Diagnose für diesen Fall umgekehrt die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass das Aneurysma mit Aorteninsufficienz complicirt sei.

Dieselbe Erwägung gilt für Fall 17. Aus diesen Gründen scheint es nicht zweckmässig, die Frage, ob beim Beginn der Herzdiastole ein Regurgitiren des Blutes in dem aneurysmatischen Sacke Statt finde oder nicht, weiter, als es oben geschehen ist, zu discutiren. Es wird richtiger sein, eine reichere Casuistik abzuwarten.

Bevor ich nun daran gehe, die in Rede stehende Erscheinung des bei Aorteninsufficienz in der Netzhaut auftretenden spontanen Arterienpulses zu beschreiben, wird ein kurzer Rückblick auf das, was man bisher Arterien- und Venenpuls im Auge genannt hat, zweckmässig sein. —

Gleich nach der Entdeckung des Augenspiegels hat Helmholtz selbst nach sichtbaren Zeichen der Circulation im Auge gesucht, bekennt aber (Beschreibung eines Augenspiegels p. 34): „Pulsation habe ich nicht mit Sicherheit erkennen können." Nach ihm war Donders der einzige, welcher sich dahin ausspricht, dass das während der Herzdiastole in die Arterien einströmende Blut, diese, wie er in einzelnen Fällen erkennen konnte, ganz sicher etwas ausdehnt (Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegungen im Auge, Graefe's Archiv I. p. 94). Mittlerweile hatten Van Trigt*) und Coccius**) an den Netzhautvenen und

*) Nederl. Lancet. 3. Ser. 2. Jahrg. Bl. 456. — Schauenburg. Der Augenspiegel. 2. Aufl. p. 42.

**) Ueber die Anwendung des Augenspiegels. 1850 p. 8. — Coccius sagt p. 4. geradezu: Man meinte nämlich Pulsiren an der

Eduard Jaeger an den Arterien Bewegungserscheinungen wahrgenommen, welche, weil sie mit den Herz-Contractionen denselben Rhythmus darboten, Venen- und Arterienpuls genannt wurden.

Jaeger nahm in seltenen Fällen eine stossweise erfolgende gleichmässige Ausdehnung des auf der Papilla n. o. gelegenen Theiles der Arterien während der Systole des Herzens, also synchronisch mit dem Pulse der übrigen Arterien wahr. Die Erweiterung geschah sehr schnell, die Zusammenziehung langsamer und dieser folgte die neue Ausdehnung unmittelbar, so dass nur im Momente der grössten Erweiterung eine Pause zu bestehen schien. Bei einem Drucke auf den Augapfel schien die Erweiterung länger anzuhalten und folgte dann die Zusammenziehung bei weitem schneller, beinahe stossweise. Diese Beobachtungen wurden allseitig bestätigt und von v. Graefe dadurch erweitert, dass er nachwies, wie man sowohl bei Thieren, als bei Menschen den Arterienpuls durch starken Druck auf das Auge allemal mit Sicherheit hervorrufen kann. v. Graefe erkannte ausserdem den Zusammenhang zwischen Glaukom und spontanem Arterienpuls und damit die eigentliche Ursache desselben, den gesteigerten intraokulären Druck. Der vermehrte Widerstand, welcher dieser dem Einströmen des Blutes in das Innere des Auges entgegensetzt, kann so gross werden, dass das Eindringen des Blutes überhaupt nicht mehr in continuirlichem Strom, sondern nur intermittirend geschehen kann. Was man also bisher spontanen Arterienpuls in der Netzhaut genannt hat, würde richtiger bezeichnet als intermittirendes Einströmen arteriellen Blutes in das Auge. Da dasselbe aber

Centralarterie gesehen zu haben. Bei meinen Untersuchungen aber konnte ich stets nur die Vene als das Gefäss erkennen, welches Pulsationen zeigte.

immer während oder unmittelbar nach der Systole des Herzens geschieht, so hält dies Phänomen den Rhythmus der Herzaktion ein, man kann die Zahl der Herzcontractionen an demselben zählen, und da die andringende Pulswelle es ist, welche dem Blute noch Eingang in's Auge verschafft, so steht das Phänomen allerdings in einem sehr nahen Zusammenhange mit dem, was man sonst Arterienpuls nennt.

Etwas ganz Anderes ist es mit dem sogenannten Venenpulse der Netzhaut. Die Erscheinung wird folgendermaassen beschrieben. (Mauthner l. c. pag. 246). Unmittelbar vor dem Eintritte des Radialpulses beginnt die Verengerung und das Blasswerden der Venen, und zwar schreitet dieselbe von dem Centrum gegen die Peripherie fort, lässt sich aber nicht über die Papillengrenze verfolgen. Unmittelbar auf den Radialpuls folgt die Erweiterung und Füllung der Gefässe, von der Peripherie gegen das Centrum hin. Ist die Vene auf dem Maximum der Erweiterung angelangt, so folgt eine kurze Pause, worauf das Spiel von Neuem beginnt.

Die Erklärung dieser Erscheinung ist folgende: In der Arterie ruft die Circulation des Blutes in der Regel keine wahrnehmbaren Symtome hervor. Trotz dem kann kein Zweifel darüber bestehen, dass sich die Arterien des Sehnerven und der Netzhaut, wie alle übrigen Arterien des menschlichen Körpers, während der Systole des Herzens sowohl in die Breite als in die Länge etwas ausdehnen; und in der That zweifelt Niemand daran (Coccius, Stellwag, Mauthner u. A.). Diese Ausdehnung der Arterien kann nur mit Vermehrung des Blutdrucks in denselben einhergehen. Ehe sich derselbe nun durch die Capillaren in die Venen fortgepflanzt hat, wird ein Theil dieses vermehrten Blutdrucks der Arterien auf den Glaskörper übertragen. In Folge des erhöhten Glaskörpers — i. e. interaoculären Druckes

werden die Venen crompimirt, und zwar da am ersten und leichtesten, wo in ihnen der Blutdruck am geringsten ist, d h. an der Austrittsstelle im Sehnerven. Denn in den Venen ist der Blutdruck um so geringer, je näher sie sich dem Herzen befinden.

Der sogenannte sichtbare Venenpuls ist also nichts Anderes als ein Index für den Arterienpuls, er ist ein von der Natur construirter Sphygmograph.

Schon Coccius (l. c. p. 16) nennt das Pulsiren der Centralvene ein telegraphisches Zeichen für das Druckverhältniss zwischen Augapfelinhalt und Sclera. Memorsky aber (v. Graefe's Archiv, 11. 2. pag. 107) hat scharf hervorgehoben, dass der sogenannte Venenpuls nicht ein Zeuge der Schwankungen des intraokulären Druckes sein könne, sondern dass im Gegentheile der intraokuläre Druck im normalen Auge immer ein und derselbe sei, und dass der Venenpuls nur der sichtbare Ausdruck für die Wirkung jener Kräfte sei, welche den Blutdruck im Auge reguliren.

Unter Venenpuls versteht man sonst aber in der Pathologie nur das Fortschreiten der Pulswelle durch die Capillaren in die Vene oder ein Regurgitiren des Blutes aus dem linken Ventrikel in Vorhof und Vena cava bei mangelndem Schlusse der Tricuspidalklappe. Das von der Pulsation der Arterien abhängige rhythmische An- und Abschwellen der Centralvene im Auge kann also nur in sehr uneigentlicher Weise Venenpuls genannt werden.

Die oben ausführlich im Einzelnen beschriebenen Circulationserscheinungen in den Augen von Leuten, die an Aorteninsufficienz leiden, bieten dagegen Gelegenheit, fast alle die Qualitäten des Pulses, welche man mit dem Finger an der Radialis fühlen und zählen und mit dem Sphygmographen zeichnen kann, mit dem Auge wahrzunehmen.

Die Eigenthümlichkeiten des Pulses in den Arterien werden dadurch bedingt, dass in regelmässigen Intervallen ein gewisses Quantum Blut in ein System elastischer Röhren geworfen wird, wodurch dieselben sowohl in die Breite als in die Länge ausgedehnt werden, und zwar bildet sich dabei in den Arterien gegen die Capillaren hin eine Bergwelle, hinter welcher im Arteriensystem keine Thalwelle herschreitet. (Ludwig, Physiologie II., p.). Der Grund, aus dem die Thalwelle nach der Arterienseite hin ausbleibt, liegt darin, dass die Semilunarklappen im Momente der Herzdiastole die Höhlung des Herzens abschliessen, also eine Entleerung der Arterien gegen das Herz hin nicht stattfinden kann. Die im Arteriensysteme verursachte Bergwelle braucht nun zu ihrem Wege bis zu den Capillaren eine gewisse Zeit, zeigt sich also, je weiter vom Herzen entfernt, um so später, in Arterien, welche gleich weit vom Herzen entfernt sind, im Allgemeinen aber zur gleichen Zeit. Jede Herzsystole ruft daher, wenn auch etwas später, an jedem Orte des Arteriensystems eine Erweiterung und Verlängerung der Arterie hervor, welche sich dem zufühlenden Finger oder dem beobachtenden Auge verrathen muss. Man muss also an dem Arterienpulse die Anzahl der Herz-Contractionen zählen können.

Wenn das Herz sich kräftig zusammenzieht, so wird die Pulswelle in den Arterien eine grosse sein. Die Anschwellung sowochl wie die Verlängerung des Gefässrohres wird in diesem Falle beträchtlicher sein, als wenn sich das Herz nur unvollkommen und schwach contrahirt. Man muss daher mit dem Finger unterscheiden können, ob der Puls gross (voll) oder klein ist.

Der zufühlende Finger kann ferner ein Urtheil darüber hervorrufen, in welchem Grade mittlerer Spannung sich die Arterien im gegebenen Momente befindet, und man

bezeichnet eine erhöhte mittlere Spannung als Pulsus durus, eine verminderte mittlere Spannung als Pulsus mollis. Eine Arterie kann aber deshalb im gefüllten Zustande auch hart sein, weil der Spannungsgrad, abgesehen von der Füllung, auch von dem Elasticitätscoefficienten der Wandung abhängig ist.

Da das Herz erfahrungsgemäss einen gleichen Umfang der Verkürzung zu verschiedenen Zeiten in ungleich kurzen Zeiten durchläuft, so erreicht es das Maximum der Contraction verschieden schnell. Dies kann selbstverständlich durch den zufühlenden Finger wahrgenommen werden und der Puls wird darnach als celer oder tardus bezeichnet.

Mit dem Sphygmographen lässt sich zunächst die Anzahl der Herzcontractionen bestimmen, und sodann über den Grad der mittleren Spannung und die Fülle des Arterienrohres relative Angaben gewinnen. Am genauesten aber zeichnet er den zeitlichen Verlauf der Spannungsunterschiede in der Arterie während der Dauer der Herzcontraction (Systole und Diastole zusammengegenommen). In einer mit dem Sphygmographen gewonnenen Curve sind die Abcissen aliquote Theile der Zeitdauer einer Herzcontraction, während die Ordinaten der Ausdruck für die Locomotion, die Anschwellung und die Spannung des Arterienrohres sind. Der ansteigende Ast der Curve repräsentirt die Systole, der absteigende die Diastole des Herzens. An dieser lassen sich aber in den meisten Fällen zwei Theile unterscheiden, ein steilerer und ein sehr langsam der mittleren Spannungsgrösse sich annähernder. Der erstere entspricht der plötzlich mit der Schliessung der Semilunarklappen eintretenden Spannungsverminderung, der letztere ist um so grösser, je langsamer das Herz schlägt. —

Von den vier Qualitäten des Pulses, welche mit dem Finger zu fühlen sind und die der Sphygmograph zeichnet,

kann man nun bei Aorteninsufficienz, wie aus den oben ausführlich mitgetheilten Beobachtungen hervorgeht, direkt die Anzahl der Herzcontractionen mit dem Auge wahrnehmen, beurtheilen, wie stark die Arterie dabei ausgedehnt wird und ob sie rasch oder allmälich anschwillt und sich verlängert. Nur den Grad der mittleren Spannung, den pulsus mollis und durus kann man nicht erkennen. Es geht daraus hervor, was ich zuerst nachweisen wollte, dass, wenn wir die bei Aorteninsufficienz an den Netzhautarterien sichtbaren Bewegungserscheinungen als Arterienpuls bezeichnen, wir dabei das Wort „Puls" in dem allgemein gebräuchlichen Sinne anwenden.

Wenn ich nun zu der zweiten Frage übergehe, woher es komme, dass man die von den Herzcontractionen abhängigen Bewegungsvorgänge, die man in normalen Augen bisher vergebens gesucht hat, bei Aorteninсufficienz regelmässig findet, so muss ich etwas weiter ausholen.

Ich erwähnte oben schon, dass Helmholtz vergebens nach dem Arterienpulse in der Netzhaut gesucht habe, und dass nur Donders ihn in einzelnen Fällen wahrgenommen haben will. Dies vielbesprochene Factum wurde von den Einen dadurch erklärt, dass die mit dem Augenspiegel zu erreichende Vergrösserung zu klein sei, während Andere die Ursache darin sahen, dass die Dickezunahme der Arterien von dem Kaliber der Netzhautgefässe sich überhaupt der Wahrnehmung entziehe. Um diese Angaben zu prüfen, habe ich am blosgelegten Froschmesenterium Arterien von der Dicke der Netzhautarterien unter 15maliger Vergrösserung betrachtet und gefunden, dass man an ihr die Pulserscheinungen allerdings oft gar nicht oder nur schwer, an viel kleineren aber sehr wohl wahrnehmen kann. Ich komme auf diese

Untersuchungen später noch weitläuftiger zurück und wollte hier nur erwähnen, dass die oben angegebenen Gründe nicht stichhaltig sind. Man könnte allerdings einwenden, dass die Verhältnisse beim Frosch andere, namentlich die Schwankungen im Kaliber grössere sein können, als beim Menschen. Es kommt wohl aber noch etwas anderes dabei in Betracht. Am ausgespannten Frosche habe ich ein ruhiges Object und betrachte es in aller Musse durch ein auf dem Tische feststehendes Mikroskop, während ich selbst ausserdem noch meinen Kopf stützen kann. Bei der Augenspiegeluntersuchung bewegt sich der Kopf und das Auge des Untersuchten, jedes für sich, die Hand, welche den Spiegel hält, macht im günstigen Fall die Pulsation des eigenen Herzens mit, und ausserdem sind das eigene Auge und Kopf nicht absolut ruhig. Es scheint mir ausser Zweifel, dass diese Umstände mit zur Erklärung des auffallenden Factums heranzuziehen sind.

Es scheinen mir ferner die folgenden Betrachtungen von Ludwig (Physiologie, II. p. 110) hier anwendbar zu sein.

> Die Ausdehnung der Arterie geschieht, wie dies namentlich an einem blosgelegten Gefässe sichtbar wird, ebensowohl nach der Länge als nach dem Durchmesser. Die Anschwellung nach der letzteren Richtung ist jedoch weniger augenfällig, als die Verlängerung, welche sich durch eine Bewegung der bisher gestreckten Gefässe besonders einleuchtend äussert. Dieser Unterschied ist einmal begründet in der meist geringen Dehnbarkeit nach der queren Richtung und nächstdem dadurch, dass das blosgelegte Gefäss nach der Länge hin mehr Maasseinheit sehen lässt, als sie der Peripherie der Arterie zukommen; wenn also die Ausdehnung, welche die Arterienwand nach beiden Richtungen hin erfährt, relativ gleich gross ist, so wird doch die nach der Länge absolut bedeutender sein."

Vielleicht haben Diejenigen, welche nach sichtbaren Zeichen der Pulsation in der Netzhaut gesucht haben,

ihre Aufmerksamkeit mehr auf die Dickezunahme als auf die Verlängerung des Gefässrohres gerichtet. Und in der That lässt sich am Froschmesenterium die letztere leichter erkennen als die erstere.

Ich hatte meine Versuche zuerst an der Schwimmhaut des Frosches angestellt, zog aber bald, nachdem ich einmal auf den Rath von Prof. Arnold das Mesenterium untersucht hatte, dieses vor. Meine Angaben beziehen sich daher fast ausschliesslich auf dieses. Die Frösche waren nicht curarisirt.

An den grösseren Arterien des Mesenterium ist ein Dicker- und Dünnwerden nicht zu erkennen. Immer fällt aber in der Blutsäule eine rhythmische Beschleunigung der Bewegung auf, während das Blut in den Venen continuirlich fliesst. Zu Irrthümern könnte nur ein mit der Respiration zusammenfallendes Zittern des ganzen Netzes geben.

Während man also in den grösseren Arterien die Dickenzunahme nicht wahrnehmen kann, gelingt dies leicht, wenn man da, wo sich eine Arterie, ehe sie in die Darmwand übertritt, in mehrere Aeste theilt, unmittelbar vor der Theilung eine Stelle fixirt. Der Rhythmus entspricht der Herzcontraction. Da man aber beim Frosch den Puls nicht fühlen kann, so muss man das Herz bloslegen, um das rhythmische Dickerwerden der Arterien des Netzes mit der Frequenz der Herzsontractionen vergleichen zu können.

An einer Stelle, wo die drei Aeste einer Arterie unter verschiedenen Krümmungen auf die Darmwand übertraten, fiel die Erscheinung der Locomotion der Arterie besonders in's Auge. Während der Herzsystole werden die Krümmungen stärker, während der Diastole strecken sie sich mehr. Macht ein Ast Krümmungen zweiten Grades, d. h. krümmt er sich nicht blos in der

Ebene des Mesenteriums, sondern steigt er zugleich auch an der Darmwand in die Höhe, so ist die Erscheinung noch viel lebendiger.

Wir fanden bald ein einfaches Mittel, beide Erscheinungen stärker hervortreten zu lassen. Es war nur nöthig, durch irgend ein Reizmlttel, ein Tropfen destillirten Wassers genügte, den Darm zur Contraction zu bringen. Das rhythmische sich Schlängeln und Breiterwerden der kleinen Arterien nahm dann einen geradezu hüpfenden Character an. Offenbar waren durch die Contractionen des Darmes die zu überwindenden Widerstände lokal vermehrt, und es traten Verhältnisse ein, wie wenn man bei manometrischen Versuchen an Arterienstämmen einzelne Aeste unterbindet. Es ist ja ohnehin schon bekannt, dass kleine Arterien, welche im Normalzusande niemals pulsiren, sehr heftig schlagen, wenn ihr zugehöriges Capillarensystem geschlossen oder verengt ist (Ludwig, l. c. p. 116).

Erwähnen will ich hier noch, dass wir sodann dem Frosch die Herzspitze abschnitten, um zu sehen, wie sich die Pulsphänomene an den Arterien verhalten würden. Die Erwartung, dass sich ein ähnlicher Zustand wie bei Aorteninsufficienz einstellen werde, erfüllte sich nicht. Die Pulsationserscheinungen wurden nicht allein nicht sichtbarer, sondern verschwanden gänzlich, gleichzeitig nahm das Lumen der Arterien etwas ab, und verschwanden fast alle Krümmungen, so dass alle Aeste einen gestreckten Verlauf zeigten.

Das Blutquantum im ganzen Körper musste natürlich durch das Verbluten allmählich abnehmen, in der Eröffnung der Herzkammer musste ausserdem ein weiterer Grund liegen, dass bei jeder Herzcontraction sehr viel weniger Blut in die Arterien hineingepresst wurde. Der Druck, unter welchem das Blut in die peripheren Arterien hineingelangte, war offenbar zu gering,

um das Arterienrohr seitlich und in die Länge auszudehnen, um den Muskeltonus und die Elasticität der Arterienwände zu überwinden. An der rhythmisch ungleichen Geschwindigkeit, mit welcher sich die Blutkörperchen fortbewegten, konnte man aber immer noch die Frequenz des Pulses zählen. Die ganze Erscheinung war jetzt so, wie man sie in einem System von starren Röhren erwarten musste.

Dabei war es sehr merkwürdig zu sehen, wie sowohl in den Arterien als in den Venen, vorzugsweise aber in den letzteren, sich die weissen Blutkörperchen massenhaft an den Gefässwänden ansammelten und sehr bald auch in grossen Schaaren durch die Gefässwände hindurch drängten, so dass die Lymphscheiden der Venen sehr bald zahlreiche weisse Blutkörperchen enthielten. Dasselbe fand auch in den kleinsten, den Capillaren zunächst stehenden Venen statt. Eie eigentliche durch Anfüllung mit weissen Blutkörperchen bedingte Trombose wurde aber nicht beobachtet.

Nachdem ich die Erscheinungen, wie sie in der menschlichen Netzhaut bei Aorteninsufficienz und am blosgelegten Froschmesenterium, sich darbieten, studirt und die Charaktere und Orte aufgefunden hatte, an denen man die Pulsationserscheinungen am leichtesten wahrnimmt, wandte ich mich begreiflicher Weise von Neuem der Untersuchung normaler menschlicher Augen auf Pulsationserscheinungen zu. Ich wusste schon seit Jahren, dass unter Umständen bei ganz gesunden Augen und Individuen Bewegungen an den Netzhautarterien sichtbar werden, und hatte auch schon für eine gewisse Art von Bewegungen den Grund gefunden. In nicht gar seltenen Fällen ist das gegenseitige Lageverhältniss von Vene und Arterie auf der Papille der Art, dass Bewegungen der Vene sich der Arterie mittheilen müssen, und man sieht in der That in solchen Fällen die Arterie,

wenn man sich so ausdrücken will, pulsiren, d. h. die Arterie macht die Bewegungen der Vene mit. Natürlich lässt sich an der Art der Bewegungen leicht erkennen, dass dieselbe eine mittgetheilte ist. Nach dem, was oben über den sogenannten Venenpuls gesagt wurde, collabirt die Vene während der Arteriendiastole und dehnt sich während der Systole der Arterien aus. Wäre also die in unserem Falle sichtbare Bewegung von der Pulswelle direkt abhängig, so müsste ein alternirendes An- und Abschwellen der Arterie und Vene stattfinden, das Charkteristische der oben erwähnten Erscheinung besteht aber gerade darin, dass die Arterie und Vene gleichzeitig sich ausdehnen und zusammenfallen.

Es mag nun sein, dass ich auch früher schon in manchen Augen gesunder Individuen wirkliche Pulserscheinungen wahrgenommen und ohne viel Kritik dieselben in gleicher Weise mir erklärt habe. Ich war gelehrt worden, man sehe den Arterienpuls in normalen Augen nicht, und erklärte ihn demnach, wo ich ihn dennoch sah, für von den Venen fortgeleitet. Es ist ja bekannt, wie gross der Einfluss des Autoritätsglaubens ist. Sehr auffallend ist es mir wenigstens gewesen, dass ich die Augen der Herren Pugin und H. in früheren Jahren wiederholt untersucht hatte, ohne dass ich die so leicht sichtbaren Bewegungserscheinungen an den Arterien für etwas Anderes als durch den sogenannten Venenpuls verursachte Locomotionen gehalten hatte. Im vorigen Sommer freilich, als ich mit der Erscheinung vertraut war, fiel mir der Unterschied sogleich in die Augen.

Andererseits ist es mir jetzt aber auch gelungen in einigen ganz gesunden Augen nicht herzkranker Personen ganz unzweifelhafte rhythmische Anschwellungen und Locomotionen an den Arterien der Papille und der Netzhaut aufzufinden.

XVIII.

So habe ich mir besonders von einer Dame aus Mannheim (Fall 18), M. K., 48 J., die an Blennorrhoea sacci lacrimalis litt und desshalb operirt wurde, notirt, dass in ihren beiden Augen an den Arterien der Papille und an den grösseren Netzhautarterien unzweifelhaftes Breiterwerden und stärkeres Krümmen unmittelbar nach jeder Herzsystole zu beobachten war. Die Dame war kräftig, sonst gesund, litt wenigstens nicht an Aorten-Insufficiehz und die Anordnung der Venen und Arterien auf der Papille war so beschaffen, dass an eine Fortleitung des sogenannten Venenpulses auch in dem Falle nicht zu denken gewesen wäre, wenn ein solcher sich überhaupt gezeigt hätte.

Während in diesem Falle ein Grund für das Sichtbarwerden des Arterienpulses nicht erkannt werden konnte, glaube ich in einigen anderen denselben in einer besonderen Gefässanordnung gefunden zu haben.

XIX.

Theodor Tr., 27 J., aus Schwetzingen. — Prot.-N. 1349, 21. VII. 1871, consultirte mich wegen Mouches volantes am r. A. — Ich fand E und $S^{20}/_{20}$ o. n. P. D. 60^{mm}. Für die Ferne war leichte dynamische Insufficienz, für die Nähe dynamisches Gleichgewicht vorhanden. Am rechten Auge war spontaner Venen- und Arterienpuls, wie bei Aorteninsufficienz vorhanden. Die Anordnung der Gefässe war sehr eigenthümlich, sie ist desshalb in beistehender Figur abgebildet. Der Stamm der Central-Arterie steigt ohne sich zu theilen bis in oder gar über

die Ebene der Netzhaut gegen den Glaskörper vor und zerfällt hier fast ganz in derselben Höhe in vier Aeste, welche nun rechtwinkelig abbiegen müssen oder wohl gar in einem ein wenig spitzen Winkel nach rückwärts laufen. Bei jeder Herzsystole schiebt sich nun wie in Fall IV. pg. 229 der ganze Gefässbaum ruckweise in den Glaskörper hinein und diese stossweise Bewegung ist für das Auge leicht sichtbar. Der Grund scheint darin zu liegen, dass wegen der rückläufigen Anordnung der vier Aeste an der Ursprungstelle derselben der Blutbewegung ein bedeutend erhöhter Widerstand entgegengesetzt und dadurch eine nicht unbeträchtliche Locomotion zu Stande gebracht wird. — Am linken Auge ist die Gefässanordnung auf der Papille eine ganz andere, der gewöhnlichen gleiche und von spontanem Arterienpulse auch nicht das Geringste zu sehen.

Die Herztöne sind ganz rein, kein hebender Herzstoss etc. —

Es muss dahin gestellt bleiben, ob die Mouches volantes, welche Herrn Tr. veranlassten, sich von einem

Augenarzt untersuchen zu lassen, mit dem spontanen Aterienpulse zusammenhängen oder nicht. Eine anderweitige Ursache war nicht aufzufinden.

XX.

Einen zweiten ganz analogen Fall (20) beobachtete ich an einem 26jährigen jungen Mädchen, L. G., der ich im Februar dermoidartige Geschwülste vom Limbus conjunctivae exstirpirte. Auch hier war E mit normaler S an beiden Augen vorhanden und im rechten Auge bei ähnlicher Gefässanordnung wie oben deutlicher spontaner Arterienpuls vorhanden. Kein Herzfehler, keine subjectiven Symptome, insbesondere keine Mouches volantes. —

Die Erscheinungen, wie sie am Froschmesenterium sich darbieten, zeigen also eine wesentliche Uebereinstimmung mit dem, was man in gesunden Augen gesunder Menschen beobachtet. In Arterien von einem gewissen Caliber erkennt man eine Dicken- und Längen-Zunahme nicht. Treten aber local vermehrte Widerstände auf, so pulsiren Arterien von einer Feinheit, an denen man sonst keine Pulserscheinungen kennt.

Es war mir nun vom grössten Interesse, zu wissen, ob sich nicht in Augen, in deren Netzhaut aus pathologischen Gründen Circulationshindernisse vorhanden wären, Pulserscheinungen auffinden liessen. Durch die Güte des Herrn Dr. Maier in Carlsruhe hatte ich Gelegenheit, eine Patientin zu untersuchen, in deren linken Auge diese meine Vermuthung bestätigt wurde. Ich lasse zunächst die mir von ihm mitgetheilte Krankengeschichte folgen.

XXI.

Frau Kaercher aus Erfingen, 45 Jahre alt, hat 12 mal geboren; sechs Kinder starben; vor 12 Jahren nach dem Tode eines Neugeborenen litt sie monatelang an Gemüthsdepression, Beklemmungen, Angstgefühl Schlaflosigkeit und häufigem Herzklopfen. Seitdem neigte sie zu oft auftretenden starken Herzpalpitationen. Dazu traten im Winter 1870 Kopfschmerzen, Sausen im Kopfe, und klingende Geräusche in den Ohren. April 1871 (12 Wochen vor dem Eintritt in die Anstalt) hatte sie beim Arbeiten auf dem Felde plötzlich das Gefühl, wie wenn etwas in's Auge geflogen wäre, Vernebelung mit einem dunkelen Schatten im oberen inneren Quadranten des l. Sehfeldes, verbunden mit lebhaftem Flimmern. Sehschärfe bei der Aufnahme gleich $^{12}/_{70}$, Igr. 13 feinst.

Geringes Fettpolster, Muskulatur gut entwickelt, mässige Schwellung der Schilddrüse. Lunge und Leber bieten nichts Abnormes. Herz-Choc ist am stärksten fühl- und sichtbar 1½" unter der Brustwarze, von dort bis an die Herzgrube herein deutlich sichtbare Hebung und Senkung, am linken Sternalrande bis in den dritten Intercostalraum fühlt man den Choc noch, ebenso 1" nach aussen von der Brustwarze.

Die ganze betreffende linke Brustpartie, zwischen 3. und 7. Rippe ist etwas gewölbter wie rechterseits. Puls an der Radialis, Carotiden und in der Supraclaviculargrube sehr energisch, schnellend und nur durch starken Druck comprimirbar. An der rechten Radialis, ebenso Carotis etwas voller wie linkerseits. An der Herzspitze beide Töne hörbar, ohne Geräusche. Pulmonalis 1. Ton matt, 2. stark etwas klingend. Aorta 1. Ton etwas stärker wie der 2.

Percussion bot mir nichts Abnormes.

Augenspiegel-Untersuchung.

Sehnerveneintritt normal gefärbt, rings um denselben zeigt die Netzhaut feine Trübung, die nach innen vom

Sehnerven rasch sich verliert; in der äusseren Netzhauthälfte ist der Bezirk zwischen den zwei Hauptvenen, die von oben und unten zum Sehnerven ziehen, grauröthlich getrübt, gegen die Peripherie, besonders nach aussen unten nimmt diese Trübung an Dichtigkeit zu und die Chorioidealgefässe sind durch dieselbe vollständig verdeckt. Die zur äusseren Netzhaut ziehenden Gefässe sind, sobald sie die Papille verlassen, anfänglich stellenweise durch diese Trübung etwas gedeckt (die arteriellen zeigen theilweise weisse Streifung), und heben sich dann in Wellenlinien verlaufend dunkelroth von dem trüben Grunde ab. Die ganze Partie prominirt und erscheint deutlich im aufrechten Bilde. Nach unten fällt die Prominenz rascher ab, wie nach oben, so dass die von dem angrenzenden gesunden Netzhauttheil kommenden Gefässe stark bogenförmig herüber greifen. Die Chorioidealgefässe der Umgebung sind stark erweitert. Hier und da sieht man in der Netzhaut kleine runde hellglitzernde Punkte.

Aus dieser Krankengeschichte folgt zunächst, dass die Kranke an Hypertrophie des linken Ventrikels leidet. Das ophthalmoskopische Bild der Netzhautablösung entsprach dem gewöhnlichen Befunde bei einer Ablösung durch seröse Exsudation nicht. Es lag nahe, an einen subretinalen Tumor zu denken. Auch der Gedanke, dass es sich um eine partielle Embolie der Netzhautgefässe handle, drängte sich unwillkührlich immer wieder auf. Ich weiss aber nicht, ob sich seitdem die Diagnose hat sicher stellen lassen, da ich nichts wieder von der Patientin gehört habe.

An den kleinen Arterien nun, welche an der in den Glaskörper prominirenden Netzhaut emporstiegen, liessen sich die lebhaftesten Pulserscheinungen wahrnehmen, die die allergrösste Aehnlichkeit mit der hüpfenden Beweglichkeit der kleinen Mesenterialarterien bei sich contra-

kirendem Darme darboten. Ich habe mich seitdem bei allen mir zu Gesicht kommenden Netzhautablösungen vergebens nach dieser Erscheinung wieder umgesehen. Einen subretinalen Tumor hatte ich nicht wieder Gelegenheit zu untersuchen. Es liesse sich aber denken, dass gerade bei der Entwickelung eines solchen die zum Zustandekommen local vermehrter Widerstände im Kreislaufe nothwendigen Bedingungen sich finden.

Alles bisher Besprochene lässt eine directe Beziehung auf die Verhältnisse, wie sie bei Aorteninsufficienz bestehen, nicht zu, und wenn es sich darum handelt zu erfahren, wodurch hier die Bedingungen zum Auftreten sichtbarer Pulsationserscheinungen gegeben sind, wird es das Kürzeste sein, zu untersuchen, in wie fern sich die Circulationsverhältnisse bei Aorteninsufficienz von den normalen unterscheiden. Wir sahen oben, dass bei gesundem Herzen die Eigenthümlichkeit der Pulswelle in den Arterien darin besteht, dass wegen des Schlusses der Semilunarklappen der Bergwelle in den Arterien keine Thalwelle folgt. Dies hat für den Unterschied in dem Dickendurchmesser der Arterien während des ganzen Verlaufes einer Welle zur Folge, dass sich die Arterie bei der grössten Dickezunahme nur um den Wellenberg von der mittleren Ausdehnung unterscheidet, also nur die Amplitude einer halben Welle zur Geltung kommt.

Anders ist es bei der Aorteninsufficienz. Hier schliessen die Klappen beim Beginn der Herzdiastole nicht, hier folgt bis zu einer gewissen Entfernung vom Herzen, indem ein Theil des in die Aorta geworfenen Blutes in den linken Ventrikel regurgitirt, auf den Wellenberg ein Wellenthal, und sowohl beim Pulsfühlen als beim Zeichnen der Pulscurve kommt die ganze Amplitude zur Geltung. In Folge dessen ist der Unterschied im Dickendurchmesser während der Systole und während der Diastole ein grösserer als bei schliessenden Klappen.

Schon hierin liegt der Grund, dass die Veränderungen im Durchmesser der Arterie, die durch den Puls hervorgebracht werden, leichter wahrgenommen werden können.

Es ist aber sehr wahrscheinlich, dass auch das schnelle Ansteigen der Pulscurve (Pulsus celer), die grössere Geschwindigkeit also, mit welcher die Differenzen im Durchmesser eintreten, die Wahrnehmbarkeit des Phänomens erleichtert.

Die Steilheit der Pulscurve ist wesentlich bedingt durch die Hypertrophie des linken Ventrikels, welche die Aorteninsufficienz bei längerem Bestande immer begleitet. Es erscheint nun von vornherein als wahrscheinlich, dass bei erhöhter Herzaction die Circulationserscheinungen leichter sichtbar werden, als wenn dieselbe nicht vorhanden ist. Damit stimmen auch die Angaben von Quincke, welcher die Pulserscheinungen bei demselben Individuum nicht immer gleich deutlich gesehen haben will. Mit einer gewissen Einschränkung, wie oben schon angeführt wurde, lassen sich auch meine Beobachtungen damit in Einklang bringen. Ueberhaupt lässt sich die Frage so stellen, ob eine einfache Insufficienz der Aortenklappen genüge, das in Rede stehende Phänomen hervorzurufen, oder ob die consecutive Hypertrophie sich ausgebildet haben müsse, damit der Puls in der Netzhaut auffällig werde. Um diese Frage zu entscheiden, kann ein zweifacher Weg eingeschlagen werden.

Die klinische Beobachtung würde die Frage entscheiden, wenn Fälle zur Untersuchung kämen, in denen eine Herzhypertrophie noch nicht eingetreten ist. Aus diesem Grunde habe ich die oben mitgetheilten Kranken-Geschichten nach der Stärke der Entwickelung der Herz-Hypertrophie geordnet. Im Fall 10 ist sowol die Insufficienz als auch die consecutive Hypertrophie am wenigsten ausgebildet. Da aber eine geringe Hypertrophie auch hier schon nachweisbar ist, so kann ich bei dem mir

gegenwärtig zu Gebote stehenden Beobachtungsmateriale einen entscheidenden Ausspruch nicht thun. Es ist mir auch daran gelegen gewesen, zu erfahren, ob umgekehrt eine stürmische Herzaction allein, mit und ohne Hypertrophie des linken Ventrikels, Pulsationserscheinungen in der Netzhaut sichtbar machen könne. Bei Kindern und Erwachsenen habe ich nach raschem Stiegensteigen, nach Springen und Tanzen die Augen danach vergebens untersucht. Ein exquisiter Fall von Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Klappenfehler hat mir, seitdem ich darauf aufmerksam geworden bin, leider nicht zur Verfügung gestanden. Ich erkenne darin allerdings eine Lücke meiner Beobachtungen.

Der andere Weg, der einzuschlagen wäre, ist der Weg des Experiments. Quincke hatte mich schon darauf aufmerksam gemacht, dass man das Herz bloslegen und durch Festnähen einer Aortenklappe eine künstliche Aorteninsufficienz hervorbringen könne, bei der dann sogleich die auscultatorischen Zeichen einer Aorteninsufficienz sich nachweisen lassen. Man kann die Eröffnung des Brustkastens umgehen, wenn man bei Hunden von der linken Carotis aus mittelst eines Glasstabes bis in den linken Ventrikel vordringt und eine oder mehrere Klappen zerstört. Wir haben derartige Versuche auf den Rath von Kühne in dessen Laboratorium angestellt und uns von der Ausführbarkeit überzeugt. Da die Versuche noch nicht zu einem Abschluss gediehen sind, so kann ich bis jetzt auch auf diesem experimentellen Wege die oben aufgestellte Frage nicht entscheiden. Ich hoffe aber dahin zu gelangen und betrachte das Vorstehende als eine vorläufige Mittheilung über diese Versuche (23. März 1872).

Es lässt sich also gegenwärtig nicht mehr sagen, als dass wahrscheinlich die Insufficienz der Aortenklappen, also das Regurgitiren von Blut in den linken Ventrikel

während der Diastole des Herzens, eine nothwendige Bedingung für das in Rede stehende Phänomen ist, dass dasselbe aber bei bestehender Insufficienz durch hinzutretende Hypertrophie des linken Ventrikels sehr viel deutlicher gemacht wird.

Ich habe angegeben, welche Stellen aufzusuchen sind, wenn man Pulserscheinungen im Auge sehen will. Die Dickezunahme der Arterie lässt sich am leichtesten wahrnehmen unmittelbar vor einer Theilung, und hier wieder um so leichter, je grösser der Winkel ist, unter dem der Ast abgeht. Man trifft die Erscheinung häufiger auf und in der Nähe der Papille, als in der Peripherie. Die Längenzunahme des Arterienrohres, die Zunahme der Krümmung und Schlängelung, die Locomotion fällt leichter in's Auge in der Peripherie der Netzhaut, also in den kleineren Arterien, und unter besonderen Umständen auch auf der Papille. So wenig nun über die Erklärung der Locomotion einer Sförmig gekrümmten Stelle bei Verlängerung des Arterienrohres hinzuzufügen ist, so sehr bedarf die Beurtheilung einer Dickezunahme des Gefässes einer weiteren Auseinandersetzung. Gerade hier fällt die Unmöglichkeit, scharf und ruhig zu fixiren, in's Gewicht. Von früheren Versuchen, Maassbestimmungen im Augengrunde mit Mikrometern anzustellen, abgeschreckt, sah ich mich gleich bei Beg nn meiner Untersuchungen nach einem andern Mittel, geringere Differenzen wahrzunehmen, um.

Bekanntlich zeigen die grösseren Venen und fast sämmtliche Arterien auf ihrer Mitte einen lichten Streifen. Dieser Streifen erklärt sich nach van Trigt und v. Jaeger dadurch, dass die senkrecht auf die cylindrischen Gefässwände auffallenden Strahlen senkrecht wieder reflectirt werden, während die ausserhalb der Mitte des Cylinders auffallenden Strahlen, seitwärts abgelenkt werden. Mit dieser Erklärung stimmt, dass der Reflex

je nach der Stellung unserer Gesichtslinie wandert. Betrachtetman das Gefäss nicht von vorn, sondern von der Seite, so weicht der lichte Streifen gleichfalls zur Seite. Es stimmt ferner damit, dass er an den Venen weniger deutlich ausgeprägt ist, als an den Arterien. Die Venenwandung ist dünner und reflectirt daher weniger Licht. Es stimmt endlich damit, dass der lichte Streifen an den Venen weniger scharf begrenzt ist, als an den Arterien. Der Blutdruck in den Venen steigt nicht so hoch wie in den Arterien, die Venen behaupten daher dem intraoculären Druck gegenüber nicht ihre cylindrische Form, sondern werden etwas abgeflacht. Dieser Ansicht stimmt auch Mauthner bei. In einer späteren Publication giebt aber Jaeger die Idee auf, dass das Licht von den Gefässwandungen reflectirt werde, und bezeichnet die Blutsäule in den Gefässen als den reflectirenden Spiegel.

Dieser Erklärungsweise ist E. Loring in New-York entgegengetreten (Arch. f. Augen und Ohrenheilkunde II. p. 202), welcher den lichten Streifen nicht durch Reflexion, sondern durch Refraction zu Stande kommen lässt. Es wäre dann der lichte Streifen in der Mitte der Gefässe der optische Ausdruck eines Cylinders für durchfallendes Licht. Abgesehen davon, dass die der betreffenden Abhandlung zur Illustration des Ganges der Lichstrahlen beigegebene Zeichnung unrichtig ist, lassen sich durch diese Annahme ebenfalls die oben erwähnten Thatsachen erklären. Aendert man seine Stellung zu einem durchleuchteten Cylinder, so wird sich die Lage der Stelle des Hintergrundes, von welcher Licht durch den Cylinder hindurch in's Auge fällt, ebenfalls ändern. Je dicker die Gefässwände sind, und je mehr Widerstand das Gefäss dem intraoculären Druck entgegensetzt, desto cylindricher wird das Gefässrohr sein, und desto regelmässiger natürlicher das Licht durch dasselbe gebrochen werden.

Untersucht man das Mesenterium des Frosches bei durchfallendem Licht, so sieht man, wie das gar nicht anders zu erwarten ist, an den Arterien sowohl, wie an den Venen, in der Mitte gelegene lichtere Streifen, welche offenbar durch die brechende Kraft der cylindrischen Gefässe zu Stande kommen. Wir versuchten nun die Beobachtungsweise derjenigen, wie sie bei der Untersuchung der Netzhaut mit dem Augenspiegel stattfindet, dadurch ähnlicher zu machen, dass wir das Netz von oben beleuchteten. Wir stellten den Versuch zunächst so an, dass wir von einer hellbrennenden Glaslampe das Licht durch eine Sammellinse auf das Mesenterium fallen liessen. Obwohl wir nicht sahen, was wir zu sehen dachten, so bot sich uns doch eine so überaus prachtvolle Erscheinung dar, dass ich sie kurz beschreiben will.

Das in den Gefässen, sowohl Venen als Arterien, kreisende Blut wird von dem concentrirten Licht durchleuchtet, und in dem Strom von Blutkügelchen blitzen ununterbrochen kleine helle Punkte auf, was wahrscheinlich immer dann zu Stande kommt, wenn ein Blutkügelchen gerade so gelagert ist, dass es das Licht durch totale Reflexion in die Richtung der Achse des Mikroskops reflectirt. Bei gewisser Richtung der Beleuchtungsquelle reflectirt die Arterienwand, welche scheinbar nach der Seite des Lichtes zu liegt, helles Licht, so dass die Wand wie ein lichter Streifen aussieht. In Wirklichkeit ist dies also die von der Lichtquelle abgewandte Wand der Arterie.

Aenderten wir den Versuch in der Weise ab, dass wir das Licht nahezu horizontal auffallen liessen, so wurde vorzugsweise die untere Wand des Gefässes erleuchtet, oder vielmehr reflectirte diese Wand das Licht in die Achse des Mikroskops.

Wollte man die Bedingungen herstellen, wie sie bei der Augenspiegeluntersuchung vorhanden sind, so müsste

man das Licht in der Richtung der Achse des Mikroskops auf das Object fallen lassen. Man könnte dazu entweder ein Prisma oder einen Spiegel am Mikroskop selbst benutzen, oder ein Prisma oder einen Spiegel unmittelbar neben dem Mikroskop aufstellen.

Ich kann also die Frage, welche von Loring neu angeregt ist, nicht entscheiden. So viel lässt sich jedoch auch schon nach meinen Versuchen sagen, dass die Loring'sche Erklärungsweise durch das Experiment nur gestützt wird, während für die Zulässigkeit der Jaeger'schen Erklärung der experimentelle Beweis erst gefunden werden muss.

Richtet man nun seine Aufmerksamkeit auf die Breite des lichten Streifens, so kann man an demselben, wenn man eine Stelle unmittelbar vor einer Theilung fixirt, während der Herzsystole eine Verbreiterung wahrnehmen. Ein solches Breiterwerden des lichten Streifens spricht aber für sich allein noch nicht für eine Zunahme des Gefässes überhaupt in der Dicke. Wäre der lichte Streifen als ein Reflex von der anderen Arterienwand aus anzusehen, so könnte mit einem Flacherwerden der Arterie oder des Gefässes auch allein schon, ohne Volumenzunahme, das Breiterwerden des Reflexes erklärt werden. Und zwar müsste dies, das Breiterwerden, auf Kosten der zwei seitlichen rothen Streifen eintreten. Es ist daher nöthig, gleichzeitig die Aufmerksamkeit auf die Breite der zwei rothen Streifen zu richten. Thut man aber dies, so überzeugt man sich leicht, dass gleichzeitig mit dem lichten Streifen auch die seitlichen rothen Streifen breiter, jedenfalls nicht schmäler werden. Diese Beobachtung lässt sich aber nicht anders deuten, als dass der Cylinder als Cylinder an Durchmesser zugenommen habe; und zwar würde sowohl die Jaeger'sche als die Loring'sche Erklärungsweise damit übereinstimmen. Will man daher die Frage entscheiden, ob Schwankungen

im Caliber der Netzhautarterien vorkommen, so empfiehlt es sich nicht blos, sondern es ist geradezu nöthig, seine Aufmerksamkeit auf die Breite der rothen und lichten Streifen zu richten.

Es ist begreiflich, dass alle diese Untersuchungen und Beobachtungen immer von Neuem wieder Veranlassung gaben, auch die vielfach besprochenen und discutirten Erscheinungen wieder von Neuem zu untersuchen, welche an den Gefässen des Opticus bei vermehrtem intraoculären Druck auftreten. Eine besondere Veranlassung wurde dazu ausserdem noch durch die Arbeit von Dr. H. Berthold (Klinische Monatsblätter von Zehender, 1870, Ausserord. Beilageheft) geboten.

Ich führte oben schon aus, dass sowohl der sogenannte Venenpuls als der Arterienpuls bei Glaukom und äusserem Druck auf das Auge nur uneigentlich mit dem Namen „Puls" belegt werden kann. Der Arterienpuls ist nichts Anderes als ein intermittirendes Einströmen des arteriellen Blutes in's Auge, der sogenannte Venenpuls ist hervorgerufen durch den ungleichen Druck, unter welchem zu verschiedenen Zeiten einer Welle das Blut in den Arterien steht. Er zeichnet gleichsam die Curve des schwankenden Drucks in den Arterien und dient als Regulator für den intraoculären Druck.

Die Differenz, welche bezüglich der Erklärung des Venenpulses zwischen Donders und Coccius besteht, und welche eben von Berthold neuerdings wieder scharf formulirt ist, lässt sich, wie mir scheint, an der Hand der bisher bekannten Thatsachen nicht beseitigen. Donders ist der Ansicht, dass in dem Momente, wo die Vene blass wird, die Vene leer und das Blut in das Auge zurückgestaut werde. Coccius und Berthold werfen dagegen ein, dass in einem solchen Falle Veränderungen im intraoculären Druck entstehen würden, welche ohne Nachtheil für das Sehen nicht ertragen

werden könnten. Sie konnten dabei auf die von Donders mitgetheilte Thatsache hinweisen, dass in dem Momente, wo der arterielle Zufluss unterbrochen wird, das Gesichtsfeld dunkel und das Sehen aufgehoben wird. Aus dem Grunde sprechen sie sich dahin aus, dass beim Blasswerden der Venen das Abflussrohr nur verengt werde, also eine Stromschnelle entstehe, durch welche das Blut gerade mit erhöhter Geschwindigkeit abfliesst. Abgesehen davon, dass man direct beobachten kann, wie beim Blasswerden der Vene auf der Papille in dem benachbarten Stück der Vene in der Netzhaut das Blut gestaut wird, muss zugegeben werden, dass das Blasswerden der Vene Beides bedeuten kann, sowohl ein vollständiges Leerwerden, als auch, dass nur ein sehr schmaler Strom Blut hindurch fliesst. Eine sehr dünne Schichte Blut wird eben vor dem rothen Hintergrunde des Auges nicht mehr in rother Farbe erkannt werden, und man darf dabei nicht ausser Acht lassen, dass auch die Sehnervenpapille der vielen in ihr verlaufenden Capillaren wegen eine röthliche Farbe besitzt.

Es muss ferner, wie mir scheint, zugegeben werden, dass in dem Raisonnement von Memorsky und Berthold sehr viel Ueberzeugendes liegt. Man kann sich in der That nicht vorstellen, dass bei jeder Herzsystole eine erhebliche Zunahme des intraoculären Drucks eintreten sollte, und der Vergleich, den Berthold zwischen der Schädelhöhle und dem Augeninneren anstellt, erscheint sehr schlagend. Trotzdem liegt nichts Zwingendes vor, um anzunehmen, dass der Ausgleich gerade durch die Netzhautvenen geschehen müsse. Schon von Donders ist geltend gemacht worden, dass die Vermehrung des intraoculären Drucks bei der Herzsystole nicht blos durch die Centralarterie, sondern auch durch die hintern und selbst die vordern kurzen und langen Ciliararterien bedingt werde. Er hat, wenn auch sehr vorsichtig,

auf die Möglichkeit hingewiesen, dass bei dem Ausgleich der Druckschwankungen im Innern des Auges die Venen der Aderhaut eine Rolle spielen könnten. Bei seinen Gegnern hat diese Vermuthung nicht viel Beifall gefunden. Aus diesem Grunde schien es mir nicht unwichtig, zu untersuchen, ob sich durch den Versuch irgend welche Anhaltspunkte für die Anschauung von Donders gewinnen liessen. Ich habe aus dem Grunde an einer sehr grossen Anzahl von Augen die Druckversuche wiederholt und dabei zunächst gefunden, dass in manchen Augen ein Venenpuls überhaupt gar nicht hervorzurufen ist, dass in anderen, und ihre Zahl ist grösser, die Venen erst leer werden, nachdem der Arterienpuls schon lange Zeit besteht, und dass in solchen Augen mitunter eine eigentliche Pulsationserscheinung der Venen auch gar nicht sich einstellt, sondern nur schliesslich bei enorm gesteigertem Drucke die Vene, nachdem es schon mit der Arterie früher der Fall war, an der Ausflussstelle comprimirt wird. In den meisten Fällen freilich ist entweder spontaner Venenpuls vorhanden oder er lässt sich durch leisen Druck mit dem Finger hervorrufen, bei weiterer Steigerung des Druckes tritt Arterienpuls auf, und endlich werden Arterie sowohl wie Vene vollständig blass.

Diese grosse Verschiedenheit im Verhalten der Netzhautgefässe gegen äusseren Druck auf das Auge war mir schon lange bekannt. Trotzdem habe ich im letzten Jahre diese Versuche in ausgedehntem Maasse wiederholt. Zunächst habe ich alle mir zugänglichen Herzkranken untersucht, indem ich hoffte einen Schlüssel für dieses verschiedene Verhalten besonders der Venen gerade bei Circulationsstörungen in Folge verschiedener Klappen-Fehler zu finden. Später hielt ich es für möglich, in Besonderheiten der Gefässvertheilung die Ursache dafür zu entdecken; aber weder das Eine noch das Andere ist

mir gelungen. Ich kann daher nur die eben angeführten Thatsachen hinstellen, will aber denselben noch einige andere Beobachtungen hinzufügen.

Zunächst muss ich der verbreiteten Ansicht entgegentreten, als pulsire die eine Hauptvene häufiger als die andere. So dann muss ich erklären, dass ich häufig mehrere Venen auf der Papille zu gleicher Zeit habe pulsiren sehen, und endlich kommt es gar nicht selten vor, dass sich das Pulsiren der Venen über die Grenzen der Papille hinaus verfolgen lässt.

Noch eine andere Beobachtung mag hier ihre Stelle finden. Nach dem auch von mir schon erwähnten Ausspruch von Donders soll das Auftreten von Arterienpuls bei Druck mit dem Finger sofort und immer mit einer Verdunkelung des Gesichtsfeldes einhergehen. Bei mir selbst ist das auch in der Regel der Fall. Ich habe aber, nicht einmal selten, Leute gefunden, bei denen der Beobachter den eclatantesten Arterienpuls sah, ohne dass der Untersuchte auch nur eine Spur von Verdunkelung des Gesichtsfeldes bemerkte, und auch ohne dass bei länger fortgesetztem, aber nicht gesteigertem Druck eine solche Verdunkelung eingetreten wäre. Weil die Angabe von Donders überall citirt und als ausnahmlos richtig bezeichnet wird, ist es mir angenehm, den Namen meines früheren Collegen, Dr. A. Reuss, als den eines Mannes anführen zu dürfen, in dessen Augen dieses Verhältniss stattfindet.

Diese so sehr verschiedenen Verhältnisse in Bezug auf das Auftreten und die Folgen der Netzhautpulsation bei Druck mit dem Finger lassen wohl kaum einen anderen Schluss zu, als dass noch andere Factoren vorhanden sein müssen, welche die Schwankungen im intraoculären Druck ausgleichen. Untersuchte ich Augen albinotischer Kaninchen und richtete meine Aufmerksamkeit auf die Eintrittstellen der hinteren Ciliararterien und

die Austrittsstellen der Vortexvenen, so fiel es mir auf, dass es nicht gelingt, die Vortexvenen an ihrer Austrittsstelle blass werden zu sehen, während das intermittirende Einströmen von Blut in den hinteren Ciliargefässen leicht und in prachtvoller Weise zu beobachten ist. Ich will nicht unterlassen ausdrücklich zu bemerken, dass ich bisher nur vier verschiedene weisse Kaninchen, diese allerdings zu verschiedenen Zeiten und zu wiederholten Malen, darauf hin untersucht habe. Ich will daher daraus auch nur schliessen, dass sich die Venen der Aderhaut anders verhalten als die Netzhaut- und Opticus-Venen. Ich glaube aber, in dem Mitgetheilten hinlänglichen Grund zu haben, in noch viel höherem Grade, als Donders es gethan hat, die anderen venösen Abflüsse des Auges bei der Erklärung des sog. Venenpulses heranzuziehen. Es liegt auch in der That gar kein Grund vor, dieses nicht zu thun. In der grossen Mannigfaltigkeit von Möglichkeiten, die dadurch geschaffen sind, liegt dann wohl die Erklärung, warum der Venenpuls auf der Papille bald sichtbar ist, bald nicht; warum, wenn er sichtbar ist, die Vene bald vollständig leer zu werden scheint, bald auf der Höhe der Erscheinung einen schmalen rothen Streifen erkennen lässt; warum endlich, und hierauf möchte ich das meiste Gewicht legen, beim Druck mit dem Finger auf das Auge bald der Venenpuls vor dem Arterienpuls, bald dieser vor jenem auftritt und in manchen, allerdings seltenen Fällen der Venenpuls überhaupt gar nicht hervorzurufen ist.

Auf Seite 212 habe ich einer Beobachtung Erwähnung gethan, die ich an keinem anderen Patienten wieder gemacht habe, nämlich des vollständigen Erblassens der Arterie während der Diastole. Es ist wohl kaum anders möglich, als dass in diesem sehr exquisiten Falle von Aorteninsufficienz die Spannung des Bulbus der Grenze nahe war, bei welcher ein intermittirendes Einströmen

arteriellen Blutes in's Auge aufgetreten wäre; wenigstens lässt sich aus der Aorteninsufficienz allein ein vollständiges Leerwerden einer Arterie während der Diastole des Herzenz kaum erklären. Es müsste denn sein, dass die Knickung der Arterie beim Uebergang in die Netzhaut unter den durch die Aorteninsufficienz veränderten Umständen diese auffallende Folge hätte.

Ich will diese Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, ohne darauf hinzuweisen, dass ich nach dem, was ich oben über das Auftreten von Venen- und Arterienpuls bei äusserem Druck angeführt habe, wenig geneigt bin, ein leichteres Auftreten des intermittirenden Arterienpulses als für die Erkenntniss des Prodromalstadiums bei Glaucom werthvoll zu halten (v. Gräfe, vergl. Mauthner, p. 232).

In Bezug auf einen anderen Punkt muss ich dagegen mich ganz entschieden auf die Seite von Mauthner stellen, wenn er (pag. 245) für die Sichtbarkeit der Gefässwandungen selbst auf der Netzhaut und in der Papille sich ausspricht. Ich habe sie nicht bloss bei Herzkranken, sondern in neuester Zeit, wo ich eben besondere Aufmerksamkeit darauf gerichtet habe, auch in vielen normalen Augen erkennen können. Bei Aorteninsufficienz allerdings sind sie fast immer zu sehen. In Fall 10 waren ausserdem alle grösseren Gefässe, besonders auf und in der Nachbarschaft der Papille, von einem Strick- und Netzwerk weisser Fäden begleitet, die kaum anders denn als auf entzündlichem Wege neugebildetes Bindegewebe aufgefasst werden können. Es lässt sich denken, dass durch die beständige Locomotion auf die den Gefässen zunächst liegenden Theile geradezu ein Reiz ausgeübt wird, der zur Entzündung führt. Deshalb würde es sich empfehlen, die Netzhaut von Individuen anatomisch zu untersuchen, welche an Aorteninsufficienz gelitten haben. Auffallend bleibt es dabei, dass diese dem fremden Beobachter auffälligen

Pulserscheinungen in der Netzhaut gar keine subjectiven Gesichtsempfindungen hervorrufen. Herr Pugin hat trotz eingehender Beschäftigung mit diesem Gegenstand durchaus gar nichts an sich wahrnehmen können, was damit in Zusammenhang stehen könnte.

Mit einem gewissen Missbehagen muss ich zum Schlusse eine Erklärung wiederholen, die schon auf dem Heidelberger Ophthalmologencongress des vorigen Jahres den Widerspruch des Prof. Schmidt hervorgerufen hat. Obwohl ich im Uebrigen Alles, was H. Quincke in seinen kurzen Mittheilungen anführt, bestätigen kann, so bin ich auch heute noch nicht im Stande, das von Quincke beschriebene systolische Erröthen und diastoliche Erblassen der Papille, welche er als Zeichen einer Capillarpulsation deutet, wahrzunehmen. Dr. Quincke war so freundlich, mir die Erscheinungen des Capillarpulses an der Haut und am Nagelbett zu demonstriren, so dass mir die Erscheinung selbst jetzt bekannt ist. Ich habe mir seitdem durch leichtes Kratzen der Haut die Erscheinung bei Leuten, welche an Aorteninsufficienz leiden, wiederholt hervorgerufen und habe dann bei denselben Individuen die Augen untersucht, und trotzdem ist es mir weder im aufrechten noch im umgekehrten Bilde gelungen, mich von der Existenz der von Quincke beschriebenen Erscheinungen zu überzeugen.

Nachträge.

Noch ehe die vorstehende Arbeit gedruckt ist, sehe ich mich veranlasst, derselben einige Nachträge hinzuzufügen.

1. Ich kann es mir nicht versagen, die Aufmerksam-

keit darauf zu lenken, dass Eduard v. Jaeger wahrscheinlich schon im Jahre 1854 die in Rede stehende Erscheinung beobachtet hat. In seinem ophthalmoskopischen Handatlas (Wien 1869) findet sich in dem Texte zu Figur 52 auf Tafel X., pag. 75 folgende Stelle:

„Während der ersten Zeit der Beobachtung zeigten sich constant Pulsations-Phänomene an sämmtlichen Retinalarterien sowohl innerhalb als unmittelbar ausserhalb des Sehnervenquerschnittes, wie auch über einem grossen Theil des übrigen Augengrundes — und hier besonders auffallend an den schwächeren Arterien. Die Pulsationserscheinung gab sich kund als eine sehr rasche, allenthalben gleichzeitige, hochgradige, dem Gefässlumen entsprechende Erweiterung sämmtlicher Arterien, welche etwas der Diastole der Arteria radialis postponirte; in der grössten Erweiterung verharrten die Gefässe einige Momente unter scheinbar leichten Schwankungen, unter einer zitternden Bewegung ihrer seitlichen Begrenzungslinien (d. i. der rothen Blutsäulen), wonach allmälig eine gleichzeitige und gleichmässige Abnahme der Querdurchmesser sämmtlicher Arterien eintrat. Unmittelbar darauf, d. i. ohne Zwischenpause, entwickelte sich dann wieder die nächste rasche Erweiterung. Nach Monaten verschwanden die Pulsations-Phänomene vollkommen und konnten nur künstlich durch einen auf die äusseren Theile des Auges angebrachten Druck wieder hervorgerufen werden."

Fig. 52 stellt eine glaucomatöse Excavation dar und findet sich auch schon in den „Beiträgen zur Pathologie des Auges," Wien 1855, auf Taf. XIX in grösserem Maassstabe abgebildet. Die dort beigefügte Krankheitsgeschichte ist im Uebrigen fast gleichlautend, nur der Schlusssatz ist auffallender Weise viel kürzer gehalten. Er lautet:

„Während der ersten Zeit der Beobachtung zeigten sich an sämmtlichen Retinalarterien sowohl innerhalb des Querschnittes als auch über einem grossen Theil des übrigen Augengrundes, und hier besonders auffallend an den schwächsten Arterien, constant Pulsations-Phänomene; nach Monaten jedoch verschwanden sie vollkommen und konnten nur durch einen Druck auf die äusseren Theile des Auges wieder hervorgerufen werden."

Die spätere Mittheilung ist also viel ausführlicher als die frühere. Ich hoffte nun in den unter der letzten Mittheilung angebrachten Citaten darüber Aufklärung zu erhalten. In den beiden letzten findet sich aber nichts darüber, und das erste Citat:

> „S. m. Vortrag: Ueber die sichtlichen Blutbewegungen im menschlichen Auge; in der Sitzung der med. Facultät am 15. Januar 1854, abgedruckt in der Zeitschrift der Wiener med. Facultät"

ist unrichtig; wenigstens war im vorigen Herbste weder der Bibliothekar der Gesellschaft der Aerzte in Wien, noch der Registratursdiener der med. Facultät im Stande, mir eine dem Citat entsprechende Nummer der Zeitschriften beider Corporationen nachzuweisen. Schon vorher hatte ich mich brieflich an E. v. Jaeger gewendet, mit der Bitte, mir einen Separatabdruck jenes Vortrages zukommen zu lassen; Prof. v. Jaeger konnte aber meiner Bitte nicht entsprechen.

Aus der Krankengeschichte zu Fig. 52 geht nun zwar nicht hervor, dass die betreffende Patientin möglicherweise an Aorteninsufficienz gelitten haben könnte; vergleicht man aber unsere Beschreibungen, so drängt sich unwillkürlich der Gedanke auf, dass wir Beide dasselbe Phänomen gesehen haben. Vom Glaucom kann man wenigstens die Erscheinung nicht gut ableiten, da man bisher in keinem anderen Falle (vergl. Mauthner,

pag. 333) den bei Glaucom auftretenden spontanen Arterienpuls sich bis in die Netzhaut hat erstrecken sehen.

2. Versuche an Hunden haben mich in letzter Zeit genauer, als es bisher der Fall gewesen war, mit den von van Trigt entdeckten und von Dobrowolsky so eingehend untersuchten und beschriebenen (Centralblatt, 1870, pag. 305) Circulationsphänomen auf der Papille des Hundes bekannt gemacht. Die Unabhängigkeit der in Rede stehenden Erscheinungen von der Herzcontraction und der Respiration ist unzweifelhaft. Andererseits möchte ich es noch nicht für vollständig bewiesen erachten, dass die Ursache der Erscheinung in dem durch Contraction der äussern Augenmuskeln vermehrten intraoculären Druck, wie er die Augenbewegungen begleitet, liege. Wenigstens habe ich die Erscheinung am allerdeutlichsten bei einem durch Morphiuminjection bis zu absoluter Bewegungslosigkeit narkotisirten Hunde, dem ich die Aortenklappen durchstossen hatte, beobachtet. Ich will mit Anführung dieser einen Beobachtung nicht grade einen Widerspruch gegen die Ansicht von Dobrowolsky erheben, sondern theile sie nur mit, weil ich in meinem Falle von der absoluten Bewegungslosigkeit des Hundes überzeugt bin und weil ich in der Arbeit von Dobrowolsky den Umstand nicht berücksichtigt finde, dass durch die Opiuminjection doch wahrscheinlich der Accommodationsmuskel in Contraction versetzt gewesen ist. Zur Beurtheilung meines Falles will ich noch hinzufügen, dass die Augen des Hundes atropinisirt und die Pupillen weit waren. Es bestand also absolute Lähmung der äussern Augenmuskeln, Lähmung der Pupille, in der Iris und im Ciliarkörper müssen sich aber jedenfalls die antagonistischen Wirkungen des Atropins und Morphiums geltend gemacht haben, und unter diesen Verhältnissen war das in Rede stehende Phänomen in eclatantem Grade vorhanden.

3. Es könnte aufgefallen sein, dass ich in den Seite 287 beschriebenen Druckversuchen bei albinotischen Kaninchen der Beobachtungen von Liebreich (Graefe's Arch. IV., 2, pag. 294) nicht Erwähnnng gethan habe. Liebreich giebt daselbst an, dass „sich an vielen Stellen der Chorioidea, namentlich an den kegelförmig zugespitzten Ursprüngen der Venen, die sich dadurch scheinbar häufig verkürzen, ein plötzliches Erblassen zeige." Das eigentliche Phänomen der Circulation des Blutes hat er aber unmittelbar vorher in der Weise beschrieben, dass es vorzugsweise (oder ausschliesslich) in kurzen Verbindungszweigen zweier neben einander verlaufender Venen auftrete. Aus der Beschreibung ist es mir nicht ganz klar geworden, was Liebreich unter den „zugespitzten Ursprüngen der Venen" versteht. Meine Beschreibung und Beobachtung beziehen sich allein auf die grossen Stämme der 4 Vortexvenen, und habe ich dieselben in der bestimmtesten Weise von den eintretenden zahlreicheren Ciliarterien unterschieden.

4. Auch nach Abschluss der vorstehenden Arbeit habe ich, weil es mir keine Ruhe liess, dem von Quinke beschriebenen systolischen Erröthen und diastolischen Erblassen der Papille nachgeforscht. Es ist mir denn endlich auch gelungen, das Phänomen zu beobachten, und obgleich ich dadurch gezwungen bin, meinen früheren Widerspruch zurückzunehmen, so freut es mich doch, dass ich jetzt auch diese Angabe von Quinke bestätigen kann und mich also jetzt mit ihm und Prof. Schmidt in allen wesentlichen Punkten in Uebereinstimmung befinde. Zur Sache selbst habe ich Folgendes hinzuzufügen.

Ich habe das Phänomen bisher nur in einem und zwar sehr hochgradigen Falle gesehen, und zwar zuerst in der Weise, dass nur unmittelbar vor der Systole in der Mitte der Papille durch den Theil derselben, welcher

die etwas schräg ein- und austretende Arteria und Vena centralis verdeckt, ein scheinbar aus der Tiefe kommendes Aufsteigen eines rothen Körpers auffiel. Die Erscheinung erklärt sich dadurch, dass an dieser Stelle, nämlich in der Tiefe des Opticus, unmittelbar bevor die arterielle Welle in das Innere des Auges eintritt, die Arterie anschwillt. Sowohl nach der Erklärung von Donders als von Coccius muss aber gleichzeitig an dieser Stelle ein Anschwellen der Centralvene stattfinden. Ich glaubte nun anfangs, in diesem Durchscheinen der Centralgefässe die Erklärung für die von Quinke beschriebene Erscheinung gefunden zu haben, und wenn ich es auch jetzt noch für möglich halte, dass in manchen Augen ähnliche Verhältnisse das Phänomen leichter zur Anschauung bringen, so habe ich mich doch gerade in demselben Auge auf das Unzweifelhafteste davon überzeugt, dass auch an Stellen des Sehnerven, durch welche hindurch die pulsirenden Centralgefässe nicht hindurchscheinen konnten, und wo keinerlei grössere Gefässe verliefen, ein systolisches Erröthen und diastolisches Erblassen, also ein wahrer, eigentlicher Capillarpuls, stattfindet.

Während man das Anschwellen der pulsirenden Centralgefässe auch bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde unschwer beobachten kann, habe ich bisher den eigentlichen Capillarpuls nur bei der Untersuchung im aufrechten Bilde wahrgenommen.

Leider habe ich seitdem nicht wieder Gelegenheit gehabt, Augen von an Aorteninsufficienz leidenden Personen zu untersuchen, so dass sich meine Beobachtungen über den Capillarpuls auf der Papille bisher nur auf das eine Individuum erstrecken.

5. Die Schwierigkeit, die es mir gemacht hat, trotz des besten Willens und doch einiger Uebung im Ophthalmoscopiren den Capillarpuls der Papille wahrzu-

nehmen, veranlasst mich noch zu einer weitern Bemerkung. Es ist mir mitgetheilt worden, dass an einer vorzüglich geleiteten medicinischen Klinik die Assistenten sich Mühe gegeben haben, den Arterienpuls bei Aorteninsufficienz aufzufinden, ohne dass es ihnen gelungen wäre, unsere Beobachtungen zu bestätigen. Ich will nun gar nicht annehmen, dass irgend Jemand daraus daraus den Schluss ziehen könnte, unsere Angaben seien unrichtig, aber das Factum an sich hat eine nicht unwichtige Bedeutung. Die von Quinke gefundenen Thatsachen entziehen sich der Beobachtung leicht, und mein eigenes Beispiel beweist, wie schwer es ist, selbst wenn man in der Hauptsache mit den Erscheinungen vertraut ist, alle Einzelheiten derselben zu erfassen.

Wenn damit auch dem wissenschaftlichen Interesse, welches die Sache bietet, kein Eintrag geschieht, so ist doch nicht zu leugnen, dass ihrer praktischen Bedeutung dadurch eigentlich die Spitze abgebrochen ist. Wer die bei Aorteninsufficienz in der Netzhaut und im Sehnerven eintretenden Circulationserscheinungen beobachten will, muss sehr geübt sein oder ein besonderes Geschick zum Ophthalmoscopiren besitzen und muss ausserdem noch eine beträchtliche Dosis guten Willens mitbringen. Während es häufig genug vorkommt, dass ein vom behandelnden Arzte übersehener Morbus Brightii oder die Existenz eines Gehirnleidens aus dem Befunde am Auge erkannt wird, dürfte es daher noch lange anstehen, bis einmal eine Aorteninsufficienz zuerst durch den Augenspiegel diagnosticirt wird.

H., 14. Mai 1872.

Widerlegung der neuesten Angriffe gegen von Graefe's Linearextraction.

Von
Prof. Dr. Julius Jacobson.

Den Lesern dieses Archivs ist die Geschichte der neuesten Entwickelung der Staar-Operation so bekannt, dass ich sie mit einer ausführlichen Recapitulation der umfangreichen Literatur verschonen kann. Als sich die neueren Ophthalmologen zu Modificationen der Daviel'schen Methode entschlossen, waren sie durch die Erfahrungen mehrerer Generationen zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Lappen-Extraction bei aller Vortrefflichkeit der Ausführung eine Anzahl von Opfer forderte, die unabhängig von der Beschaffenheit dss Staares und des Kranken dem operativen Trauma allein zur Last fielen. In dieser Ueberzeugung waren alle mit Einschluss derjenigen, welche den neueren Bestrebungen abhold waren, einig.

Die Verbesserungsversuche stützten sich theils auf die Annahme, dass Hornhautlappen, namentlich solche von etwas grösserem Durchmesser, zu leicht absterben, — theils auf die Furcht vor schädlicher Iris-Quetschung beim Durchtritte der Linse, — theils auf die Gefahren combinirter Quetschung der Iris und des Hornhautlappens, — theils endlich auf die Erfahrung, dass Eiterung und Necrose häufiger in der durchsichtigen Hornhaut, als im Scleralborde, angetroffen werden.

Diesen Voraussetzungen entsprechend wandten sich die Einen von der Lappenbildung zu linearen Schnitten, durch welche sie den Staar mit Hülfe von Tractions-Instrumenten herausbeförderten, — Andere schickten der Lappen-Extraction eine Iridectomie voran, — noch Andere suchten durch Verlegung des Lappens in den Scleral bord und gleichzeitige Iridecromie die Gefahren der Operationen auf ein Minimum zu verringern.

Die Resultate der verschiedenen Operations-Methoden sind derartige gewesen, dass den Kranken aus den Experimenten, die schlechterdings nur mit Lebenden angestellt werden können, sicher kein Nachtheil erwachsen ist. Mag auch manches Auge durch Einführung von Haken und Löffeln zu Grunde gegangen sein, welches durch den einfachen Bogenschnitt gerettet worden wäre, — im Ganzen ergab die Statistik der neuen Methoden im Vergleiche mit den älteren gute Resultate; namentlich stellten sich die Chancen der mit Iridectomie verbundenen, peripheren Extraction ausserordentlich günstig. —

Im Jahre 1868 gelang es v. Graefe, das Princip der peripheren Schnittführung mit dem der linearen so glücklich zu verbinden, dass die Einführung von Instrumenten in das Auge vermieden oder auf die seltensten Fälle beschränkt werden konnte: ein in der Sclera beginnender und endender Schnitt, der etwa in der

Richtung einer Tangente gegen den Scheitel der Cornea-scleralgrenze verlief, dessen Ausführung mit einem schmalen Messer ohne Verletzung der Iris möglich war, — eine breite Iridectomie bis an den Ciliarrand, — eine ausgiebige Kapselspaltung bis gegen den Ansatz der Zonula Zinnii hin, — endlich ein von dem älteren abweichendes Verfahren der Linsenentbindung — setzten eine Operations-Methode zusammen, die sich durch ihre überaus glücklichen Erfolge schnell eine grosse Verbreitung geschaffen hat.

Ueber die Ursachen der guten Heilungs-Resultate gingen die Meinungen auseinander. Am meisten schwankte man, ob die Iridectomie als ein durch die periphere Schnittlage bedingtes, nothwendiges Uebel oder als Schutz gegen Entzündung anzusehen sei; weniger differirten die Ansichten über die Vorzüge einer exacten, linearen Schnittführung gegenüber der Corneallappen-Bildung, wenn auch einzelne Operateure dem peripheren Bogenschnitte treu blieben. Die grösseste Einstimmigkeit bestand über die Vortheile der Schnittführung im Scleralborde.

Dantone kommt in seinen „Beiträgen zur Extraction des grauen Staares (1869)," die eine möglichst vollständige Statistik der bisher bekannt gewordenen Extractions-Resultate enthalten, zu folgenden Schlüssen: Scleral-lappenschnitten oder richtiger Scleralschnitten mit geringer Höhe ist vor allen anderen Schnittformen die grösseste Möglichkeit einer schnellen Heilung zu vindiciren" (pag. 25), — „jede Cataract kann bezüglich der Grössenverhältnisse am leichtesten durch einen Scleral-lappenschnitt extrahirt werden" (pag. 28), — die Verlustzahlen bei den Extractionen durch den Scleralbord sind um die Hälfte kleiner, als bei Extraction durch die Hornhautwunden," — endlich im wörtlichen Anschlusse an einen früheren Ausspruch Knapp's: „die Verlegung

des Schnittes aus dem Bereiche des Hornhautgewebes in das Scleralgewebe stehen wir nicht an für die grösseste Errungenschaft zu erklären, welche uns die neuen Bestrebungen nach Vervollkommnung der Extractions-Verfahren gebracht haben."

Stephan, ein Vertheidiger der peripheren Lappenbildung, schreibt pag. 12 seiner „klinischen Erfahrungen und Studien (1869)": „Wenn auch heut zu Tage unter den Ophthalmologen kein Streit über die periphere Lage des Cornealschnittes herrscht" etc. etc.

Blessig berichtet, dass ihm die Operation im Scleralborde 8,3% Verluste gegen 17 und 20% bei der Hornhaut-Extraction mit oder ohne Iridectomie ergeben habe, und schliesst: „diese wesentliche Hebung unserer operativen Resultate ist kaum anders, als durch die veränderte Schnittführung zu erklären."

Coccius, der während seiner langen operativen Thätigkeit die verschiedensten Methoden geübt und geprüft hat, schreibt im Jahre 1870*): „der Schnitt im Limbus (Jacobson) oder etwas tiefer in der Sclera (v. Graefe) hat unbestritten den grossen Vorzug, dass er gut heilt. Mögen es die eigenthümlichen Bindegewebsfasern oder die Nähe der Capillaren bedingen, das wollen wir jetzt ausser Acht lassen, Der Satz ist ein Factum" (pag. 91), an einer andern Stelle: wer noch leugnen wollte, dass in der Jacobson'schen Schnittlage, in der modificirten Linear-Extraction nach von Graefe ein grosser Fortschritt gewonnen sei, der muss mit der früheren Bogen-Extraction eine solch günstige Statistik gewonnen haben, dass er diese unbedingt mitzutheilen verpflichtet ist, wenn er nicht von der Geschichte

*) Die Heilanstalt für arme Augenkranke zur Zeit ihres fünfzigjährigen Bestehens. Leipzig 1870.

schwer verurtheilt werden will," — und: „durch die Verlegung des Schnittes aus der Hornhaut in das Scleralgewebe wird die Gefahr einer Eiterung der Hornhaut auffallend vermindert und somit die Prognose der Extraction überhaupt gebessert." —

Der Werth der angeführten Urtheile über die Vorzüge der peripheren Extraction liegt in der bestätigenden Statistik, in der Zuverlässigkeit der Beobachter und in dem Umstande, dass jeder von ihnen im Scleralborde nach einer anderen Methode operirt hat. Von Wichtigkeit wird es noch sein, zu untersuchen, ob v. Graefe, der von der linearen Schnittform als der nothwendigsten Verbesserung ausging und ihr treu blieb, sein Urtheil über die Wichtigkeit der peripheren Wundlage im Laufe der Jahre bestätigt oder modificirt hat.

Seine erste Publication aus dem Jahre 1865 enthält das Folgende*): „Ich stimme nun Jacobson vollsändig bei und anerkenne es als ein entschiedenes Verdienst desselben, für die Extractionslehre zuerst verwerthet zu haben, dass den peripheren Wunden ein ungefährlicherer Charakter zukommmt, als den in die Hornhaut-Continuität fallenden. Wir können diesen Satz in der That durch die Klinik der Verwundungen und Operationen deutlich verfolgen, besonders sehen wir einen willkommenen Torpor in den Wundprocessen — d. h. eine geringe Disposition zu tumultuarischer und für die Nachbarschaft contagiöser Zellen-Proliferation da hervortreten, wo die Wunde vorwaltend in den Scleralbord fällt," — und auf pag. 65: „an die geringe Reaction der Wundränder bei so peripherer Lage schliessen sich die auch relativ geringen Reizungen der benachbarten Hornhaut, der Iris und der Kapselzellen wenigstens in so fern an, als sie von dem Wundkanale inducirt werden."

---

*) Archiv Bd. XI., Abtheilung 3.

Zwei Jahre später, als sich die Zahl seiner Operations-Beobachtungen um einige Hunderte vermehrt hatte, äusserter er sich auf dem Pariser ophthalmologischen Congresse: „die beiden Hauptvortheile der Operation, der sie ihre ihre gegenwärtige, fast allgemein anerkannte Stellung verdankt, liegen immer in der linearen Wundrichtung und der peripheren Lage des Schnittes. Welche von diesen beiden Eigenschaften obenan zu stellen, kann ich nicht sicher entscheiden."*)

Im folgenden Jahre schreibt er in dem Streit mit Hasner über die lineare Extraction: „Gerne habe ich bereits zugestanden, dass ich mir des Antheils nicht genau bewusst geworden bin, welcher der Linearität der Wunde einerseits und ihrer Lage im Scleralborde andrerseits bei den glücklichen Erfolgen der jetzigen Methode zukommt, dass aber der letzteren Factor eine sehr wesentliche Rolle spielt, darüber gewinne ich mehr und mehr Sicherheit. Schon die grössere Seltenheit eitriger Zerstörungen bei der Jacobson'schen Methode durfte die Ansichten nach dieser Richtung lenken, und ich kann sagen, dass Alles, was ich bei der Linear-Extraction beobachtet — wobei ich an zahlreiche kleine Variationen in den Händen Anderer und meiner eigenen denke, — mich immer fester in der von Jacobson begründeten Ueberzeugung gemacht habe, dass der Scleralbord anatomisch günstigere Heilungsbedingungen liefert, als die Hornhaut selbst. Ich betone hierbei, dass ich bei dem Ausdrucke „günstigere Heilungsbedingungen" für unser Verfahren weniger die chronischen Neubildungsprocesse in der Intercalar-Substanz, über welche sich discutiren lässt, als die geringe Gefahr von diffundirenden Eiterbildungen im Sinne habe."**)

---

*) Zehender, Monatsblätter 1867, p. 287.

**) Ibid., 1868, p. 13.

Aus demselben Jahre vom 9. März 1868 stammt ein an mich gerichteter Brief, durch dessen theilweise Abschrift ich meinen Fachgenossen keine uninteressante Mittheilung zu machen hoffe: „Eine besondere Genugthuung ist es mir, dass wir ganz auf einem und denselben Boden stehen, und es ist, wenn man ganz zu denselben Resultaten gelangt von verschiedenen Ausgangspunkten aus, ein desto sicherer Beweis, dass man sich nicht auf Abwegen befindet. — Ich bin in der That lediglich von der Form des Schnittes ausgegangen. Der Wunsch einen möglichst geräumigen und doch linearen Schnitt zu haben, hat mich in den Scleralbord hineingedrängt, ohne dass ich mir von Anfang an der speciellen, anatomischen Vortheile dieser Localität bewusst war. Allein nothwendig musste ich hierbei auf Ihre Erfahrung zurückkehren und des von Ihnen Erprobten durch eigene Erfahrung bewusst werden. Dass sich diese Vortheile mit der Linearität der Wunde und dem spontanen Linsenaustritte verbinden lassen, gab mir eine desto grössere Bürgschaft. — Sie gingen zunächst von den besseren, anatomischen Heilbedingungen des Scleralbordes aus und haben dieselben nicht schlagender beweisen können, — wenn man nicht mit . . . . . . beide Augen krampfhaft schliesst, — als indem Sie selbst unter Beibehaltung der unnütz klaffenden Schnittform höchst selten Unglücksfälle zu beklagen hatten. Dass Sie sich mit der Beschränkung der Schnittform, so lange sie einen spontanen Linsenaustritt zulässt,*) einverstanden erklären, entspricht Ihrem chirurgischen Sinne, und es kann nicht anders sein. Es ist mir aber ausserordentlich lieb, wenn auch Sie die Nothwendigkeit

---

*) Der ursprünglichen, linearen Extraction mit Löffel, Haken, Schlitten hatte ich die periphere Lappenbildung ohne Einführung von Instrumenten in's Auge vorgezogen.

im Scleralborde zu bleiben, recht betonen; denn wenn, wie es . . . . und Andere machen, der Schnitt wieder mehr durch die Hornhaut geführt wird, und wenn, wie es . . . . wohl nächstens machen wird, hierauf wieder eine besonders heilbringende Modification begründet wird, so kann es gar nicht fehlen, dass die Operation einen Theil ihrer Vortheile verliert. Ich bin jetzt mehr, als je, von der Nothwendigkeit im Scleralborde zu bleiben überzeugt. Für meine Eitelkeit wäre es ja vielleicht schmeichelnder, wenn lediglich die Linearität der Wunde entschiede. Aber da ich meine grösseste Eitelkeit in der Wahrheitsliebe setze, so wird auch von diesem Standpunkte die Wahl nicht schwer, meiner Ueberzeugung einen vollkommen offenen Ausdruck zu geben" etc. —

Ob v. Graefe sich während der beiden letzten Lebensjahre, in denen seine schriftstellerische und praktische Thätigkeit durch schwere Körperleiden gelähmt wurde, noch öffentlich über die Vortheile der peripheren Schnitte geäussert hat, ist mir nicht bekannt; aus seinen mündlichen Mittheilungen habe ich entnommen, dass er im Wesentlichen seine Voraussetzungen durch die weitere Praxis bestätigt gefunden hat. Meine eigenen Erfahrungen, die aus einem ziemlich reichhaltigen, operativen Material gesammelt sind (ich habe seit den letzten 10 Jahren nie mehr durch die Cornea extrahirt), haben meine früher publicirten Anschauungen bekräftigt. Coccius giebt in dem oben angeführten Berichte von 1870 eine genaue Statistik von 127 Extractionen, die ihn zu gleichlautenden Schlussfolgerungen geführt haben. Dantone's statistische Sammlungen ergaben: bei 8895 Lappen-Extractionen per corneam über 16%, bei etwa 500 peripheren Lappen-Extractionen (ich rechne die Angaben von Pagenstecher und Stephan hinzu) etwa 4%, bei 1450 peripheren Linear-Extractionen etwa 3,28%

Verluste (letztere berechnet nach den Angaben v. Graefe, Mooren, Knapp, Arlt, Meyer, Höring, Kauka, Horner, Heymann, Schiess-Gemuseus, Wecker, Rothmund). —

Wie sich die Erfahrungen der Ophthalmologen gestaltet hatten, durfte man annehmen, mit dem Scleralschnitte einen Schritt vorwärts gekommen zu sein; den übereinstimmenden Zahlenresultaten gegenüber liess sich für die nächste Zsit kaum ein berechtigter Widerspruch erwarten; selbst die Angaben einer besseren, auf anderen Principien ruhenden Staar-Operation würden gegen die allgemeinen Vorzüge peripherer Schnitte vor cornealen nichts bewiesen haben. Voraussetzen durfte man, dass sich die Erfolge der beschäftigten Operateure mit zunehmender Verfeinerung der Technik noch verbessern würden, zumal da ein Theil der günstigen Berichte aus den Jahren 1866—68 einer Zeit entstammten, in welcher die Einführung von Tractions - Instrumenten in's Innere des Auges auf das Gesammtergebniss der Verluste noch einen nachtheiligen Einfluss ausüben musste.

Unsere Hoffnungen waren voreilig. Am 2. December 1871 brachte uns die Medical Times and Gazette Liebreich's Clinical lecture on a new method of extraction of cataract, bald darauf erschien im Verlage von Hirschwald in Berlin „eine neue Methode der Cataract-Extraction von Dr. R. Liebreich."

Der Verfasser ist, wie er uns auf pag. 4 seiner Schrift mittheilt, durch einen genau analysirenden Vergleich zwischen den verschiedenen Methoden des Lappen- und Linearschnittes in Bezug auf den Mechanismus der Operation selbst, den Heilungsverlauf und die schliess-

lichen Resultate zu einem vermittelnden Verfahren gelangt und verwirft den peripheren Schnitt als eine der Hauptschattenseiten des v. Gräfe'schen Verfahrens.

Zunächst soll uns der periphere Schnitt beschäftigen!

Liebreich ist zu seiner Erkenntniss nicht auf dem Wege der Erfahrung und Statistik gelangt. Er sagt uns auf pag. 3 seiner Schrift: „ich habe während dieser Zeit einen anderen Weg eingeschlagen. Ich fühlte mich von Gräfe's Verfahren nicht so vollkommen befriedigt, aus Gründen, die ich weiter unten erwähnen werde," — und auf pag. 9: „diese Uebelstände wurden mir klar, nachdem ich nur kurze Zeit den ursprünglichen Angaben Graefe's gefolgt war, und ich beschrieb daher schon im Jahre 1867*) in einem Artikel „Cataract", den ich für das noveau Dictionaire de Médicine et de Chirurgie" von Baillière schrieb, eine Modification des Verfahrens. Diese bezeichnet jedoch nur den ersten Schritt auf dem Wege, auf welchem ich im Laufe der nächsten vier Jahre durch eine grosse Reihe systematisch durchgeführter Versuche allmälich zu der Methode gekommen bin, wie ich sie jetzt als eine definitive glaube hinstellen zu können," — und auf pag. 18 heisst es: „ebenso wird sich erst aus einem Vergleich einer noch grösseren, als mir bisher zu Gebote stehenden Statistik mit mehreren Hundert von mir im Verlaufe der vier vergangenen vier Jahre mit Iridectomie gemachten Operationen die Frage beantworten lassen, ob und für welche Fälle es zweckmässig sei, meinen Schnitt mit einer auch nur kleinen Iridectomie zu verbinden."

Also schon vor 1867 hat Liebreich einen anderen

*) Ich bemerke hiezu, dass im Jahre 1867 die Linear-Extraction ohne Einführung von Tractions-Instrumenten noch gar nicht existirte. Es geht mithin aus L.'s Brochüre nicht hervor, ob und wie oft er dieselbe eines Versuches für werth gehalten hat.

Weg eingeschlagen, von 1868—72 hat er mehrere hundert Extractionen (in Medical Times heisst es: after more than 300 Operations performed in this manner) durch seinen Schnitt mit und ohne Iridectomie ausgeführt: es folgt daraus, dass er den vielen guten Erfolgen der linearen Extractionen aus eigener Erfahrung keine zahlreichen Misserfolge gegenüber zu stellen hat. Womit liefert er uns aber den Beweis der Verderblichkeit peripherer Schnitte?

Ich muss den Leser schon bitten, Liebreich's Brochüre mit mehr Aufmerksamkeit, als sie ihrem Gehalte nach beanspruchen darf, zu durchmustern, damit er die Ueberzeugung gewinne, dass mit keinem Worte mehr, als mit den wenigen und nichtigen Sätzen, die ich jetzt folgen lassen werde, die periphere Schnittführung aus der Welt geschaft werden soll. Der erste Satz heisst:

„Dass die günstigeren Resultate der v. Graefe'schen Operation nicht auf einer günstigeren Heilungs-Tendenz des Scleralgewebes im Vergleiche zu dem Cornealgewebe beruhen, wie man dies eine Zeit lang geglaubt, darin kann jetzt wohl um so weniger irgend ein Zweifel herrschen, als es nachgewiesen ist, dass selbst in denjenigen Schnitten, welche nach der ursprünglichen Angabe gemacht sind, nur der oberflächliche Theil der Schnittwunde dem Scleralgewebe angehört, der tiefere Theil derselben dagegen in der Hornhaut liegen müsse."

Wenige Worte werden genügen. Entzündungen und Wunden des Sclerealbordes haben weniger Tendenz zur Eiterung und Eiterinfection der Nachbarschaft, als Wunden der durchsichtigen Hornhaut, und zwar haben sie diese Eigenschaft schon lange gehabt, ehe man wusste, dass die Rückseite des Scleralbordes aus Corneal-Gewebe besteht, und werden sie wohl nach dieser Entdeckung noch unverändert behalten. Einem Ophthalmologen, der sich diese allbekannte Thatsache nicht aus

der täglichen poliklinischen und klinischen Erfahrung abstrahirt hat, wird es wenig nützen, wenn ich ihn auf die oben citirten Aussprüche von v. Graefe, Coccius und Anderen verweise; übrigens habe ich in Band XI. dieses Archives eine genaue Beschreibung der Wundheilung nach peripherer Extraction gegeben, die Jedermann mit seitlicher Beleuchtung von 12 zu 12 Stunden controlliren kann; sie ist für die günstigen Heilungsverhältnisse der Cornealgrenze vollkommen beweisend. Dass irgend Jemand, wenn er von Scleralschnitten gesprochen, an einen anderen Theil der Sclera, als den der Cornea zunächst liegenden, gedacht, ist kaum anzunehmen; die meisten Autoren nennen ja ausdrücklich den „Scleralbord" und die Corneascleralgrenze." Wunderbar genug ist's, dass gerade von Graefe sich auf dem pariser Congresse am 14. August 1867 als Vorredner Liebreich's in einer Weise geäussert hat, die keinen Zweifel über seine Bekanntschaft zulässt: „Die bessere Heilfähigkeit oder richtiger die geringere Disposition zu Eiterungen betrifft auch nicht sowohl exclusive die Sclera selbst, als den durch seine anatomischen Verhältnisse sich differenzirenden Randstreifen der Cornea, wie Jacobson hervorgehoben hat*)." —

Der zweite Satz lautet in unmittelbarem Anschlusse an den ersten:

„In Beziehung auf die periphere Lage des v. Graefe'schen Schnittes habe ich aber die Ueberzeugung gewonnen, dass nicht nur ihr kein günstiger Einfluss zuzuschreiben sei, sondern dass sie im Gegentheil als eine der Hauptschattenseiten dieses Verfahrens betrachet werden muss. (Ich werde auf diesen Punkt noch zurückzukommen haben)."

*) Zehender Monatsblätter 1867 pag. 287.

Wie viel Hauptschattenseiten und wie viel Schattenseiten der linearen Extraction wird Liebreich auf dem Wege der Analyse herausgefunden haben, die v. Graefe und den meisten seiner auf experimentellem Wege umherirrenden Zeitgenossen latent geblieben sind? Wir erfahren es auf pag. 7:

„Bei allen diesen Vorzügen des peripheren Linearschnittes (gegen den Corneallappenschnitt) schien mir doch Graefe's Operationseingriff selbst noch zu complicirt und zu gewaltsam, Glaskörpervorfall und Blutungen in die vordere Kammer während der Operation, Iritis, Iriseinklemmung in die Mundwinkel, Capsulitis, Hyalitis etc. nach der Operation noch zu häufig, und endlich die günstigsten Resultate im Verhältniss zu den günstigsten der Lappen-Extrction noch nicht rein und vollkommen genug."

Facta gegen Insinuationen! Glaskörpervorfall. von Graefe berichtet im Jahre 1867*): „Es wird wegen der besseren Benutzung der Kraft und wegen der gleichmässigen Ausfüllung der Wunde durch den keilförmig vorrückenden Staar der Procentsatz von Glaskörpervorfällen noch geringer, als er früher war. Ich zählte unter den 230 Fällen im Ganzen nur 9 Glaskörpervorfälle, also noch nicht 4% und unter diesen neun zeigte sich dreimal ein sogenanntes effluvium corporis vitrei schon bei der Schnittführung, welches der Operations-Methode in keiner Weise zur Last fällt, und welches sogar in zwei Fällen von vornherein als wahrscheinlich prognosticirt war." — Ueber Blutungen finde ich schon in der ersten Arbeit von 1865**): „Störende Blutungen habe ich kaum beobachtet. Sollten sie sich einstellen, so rathe ich, das Auge einige Minuten zu schliessen, Charpie fest auf die Lider zu drücken,

*) Archiv XII. Lieferung 2. pag. 556.
**) Archiv XI. Lieferung 3. pag. 41.

alsdann die Wunde mittelst des Daviel'schen Löffels klaffen zu lassen und einen milden Druck auf die Aussenfläche der Cornea (mittelbar durch das Lid) auszuüben. Es entleert sich das Blut bei der vorgeschriebenen Schnittführung im Allgemeinen leicht nach aussen." — An einer anderen Stelle heisst es: „Ist nach der Iris-Excision etwas Blut in die vordere Kammer eingetretan, wie es übrigens ziemlich selten und fast nur dann geschieht, wenn Neigung zu collapsus corneae vorhanden ist, so rathe ich, lieber ein wenig zu warten, als trotz des Hindernisses zur Kapseleröffnung zu schreiten. Es ist zwar wahr, dass diese bei einer richtigen Orientirung auch dann gelingt, wenn die Flinte des Cystitoms sich unter der geringen Blutschicht verbirgt, und es ist ferner wahr, dass die Kapseleröffnung selbst in den meisten Fällen das beste Mittel abgiebt, sofern nämlich als dann der Druck der hinteren Theile, welcher früher durch die ausgespannte Kapsel getragen wurde, sich ungehindert bis zur hinteren Fläche der Cornea fortsetzt und zu einer vis expellens für die Contenta der vorderen Kammer wird. Allein trotz alledem kann man das Manoeuvre nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit übersehen, d. h.: die Gefahr einer Linsenverschiebung sicher vermeiden und andererseits den Kapselschnitten die nöthige Form und Weite geben. Man drücke deshalb vor Einführung des Cystitoms, etwa 1 bis 2 Minuten, mit einem Charpieconvolut gleichmässig auf die geschlossenen Augenlider und lasse nach dieser Zeit, in welcher die Quelle der Blutung meist versiegt, das Blut durch einen sanften Druck auf die sclerale Wundlefze so weit austreten, dass man das Terrain für den kommenden Akt einigermaassen übersehen kann. — Ueber Iritis lesen wir in derselben Arbeit, nachdem die Geringfügigkeit einer vom Wundkanal inducirten Iritis ausführlich besprochen ist, pag, 195: „Nur in 2 Fällen

(unter 300) sah ich einmal am zweiten, einmal am dritten Tage genuine Iritis bei vollkommen normaler Wundheilung etc.: Dass dies nicht öfter stattfindet, erklärt sich wohl durch die weite Iridectomie und durch die Möglichkeit, bei dieser Methode die Pupille sorgfältiger, als bei irgend einer anderen, von Corticalmassen abzureinigen." — Iriseinklemmung in die Wundwinkel kommt bei der nöthigen Vorsicht während des Excidirens der Iris unter Chloroform-Narcose*) kaum vor. Ich habe in den letzten Jahren nicht leicht mehr eine andere, als glatte Schnittnarbe erhalten und die Ecken des Sphincter iridis bei jeder Operation frei gesehen. — Capsulitis hyalitis (soll wohl heissen Capsulitis, Hyalitis), dürften ohne Entzündung der benachbarten, gefässhaltigen Theile des Auges, ohne Reizung durch zurückgebliebene, quellende Corticalreste schwer zu constatiren sein. Da Iridectomie die Entfernung der Rinde wesentlich erleichtert**), Entzündungen der Iris und des corpus ciliare erfahrungsmässig abschwächt, und da der periphere Schnitt eine relativ geringe Reizung der benachbarten Hornhaut, Iris und Kapsellzellen setzt***), so konnte man a priosi auf eine Verminderung der Kapsel- und Glaskörper-Erkrankung gefasst sein. Die Erfahrung

*) Ich erwarte den wohlfeilen Einwand, dass v. Graefe meistens ohne Chloroform operirt hat. Chloroform ändert Nichts an der Methode der Operation. Es ist von v. Graefe für sehr unruhige Kranke, prominirende Augen etc. in Vorschlag gebracht, aber sehr wenig gebraucht worden, weil er die Lebensgefahr dieser Narcosen überschätzte, und weil die Vollkommenheit seiner Technik ihr von der Unruhe des Patienten weniger abhängig machte. Wer durch tägliche Anwendung des Chloroform vertraut geworden ist, wird die Lebensgefahr für verschwindend gering halten.

**) Coccius l. c. pg. 91. Ferner habe ich in der Iridectomie den grossen Nutzen gefunden, dass man Reste der Linsenrinde oft gar nicht ohne sie entfernen kann.

***) Jacobson in Archiv XI. Abth. 2, v. Graefe in Archiv XI. Abth. 3.

bestätigt diese Voraussetzung gegenüber den bisher in der Cornea ohne Iridectomie ausgeführten Operationen. — Die günstigen Resultate der Linear-Extraction ergeben Sehscharfe $^1/_3$, $^2/_3$ und grösser als $^2/_3$, freie Orientirung, freies Gesichtsfeld, keine Blendung und im Laufe der Zeit Ausdauer des Auges für jede Arbeit. —

Das wären also die Schattenseiten! Hätte ein Gegner der Linear-Extraction dieselben aus eigener Praxis kennen gelernt, so würde man voraussetzen, dass ihm die Ausführung der Operation nicht vollkommen und gleichmässig gelungen sei. Darin liegt kein Vorwurf: denn genaue Schnittführung, Excision der Iris und namentlich die richtige Entbindung des Staares sind schwer genug, und Viele von uns werden gern zugeben, es gelinge ihnen auch heute noch nicht jede Extraction so regelrecht, dass sie Veranlasssung hätten, etwaige Misserfolge der Methode und nicht der mangelhaften Ausführung zuzuschreiben. Bei exacter Technik aber — dafür liefern die guten Resultate v. Graefe's und Anderer so lange den Beweis, bis sie durch Misserfolge gleich geübter Operateure widerlegt sind — sind die Gefahren der Linearen-Extraction verschwindend klein, ihre Erfolge überaus günstig und lohnend. Sind wir nun zwischen die Alternative gestellt, ob wir v. Graefe's aus reichem Erfahrungsschatze gewonnenen Empfehlungen oder Liebreich's durch Construction gefundenen Anfeindnngen mehr glauben schenken wollen, so wird die Wahl nicht schwer werden. —

Es bleibt mir noch übrig, unter den 6 Anklagepunkten aufzuräumen, in welchen der periphere Schnitt beschuldigt wird, „die zu grosse Häufigkeit des Glaskörpervorfalls" und schwerer Iritiden zu erzeugen. Die Beweisführung ist deshalb von Interesse, weil uns die Nothwendigkeit gewisser Uebelstände klar gemacht wird, von denen v. Graefe schon vor 4 Jahren durch

die That nachgewiesen, dass sie sich bei exacter Technik vermeiden lassen. Einige Bemerkungen, die ich hinzufüge, sollen die Ungenauigkeiten corrigiren und den Weg anzeigen, wie man, ohne die periphere Schnittführung aufzugeben, gewissen Schwierigkeiten ausweichen kann. — Liebreich schreibt pag. 7 und 8:

„Geht man diesen Uebelständen genauer auf die Spur, so wird man finden, dass sie sich von ein und derselben Grundbedingung herleiten lassen, nämlich von der peripherischen Lage des Schnittes. Diese peripherische Lage ist:

1) die Ursache davon, dass es mechanisch unmöglich ist, die Linse ohne Iridectomie zu entbinden."

Die mechanische Unmöglichkeit ist von Niemand erwiesen oder auch nur behauptet. Nur wegen der Disposition zu nachträglichem Prolapsus iridis sind Versuche in dieser Richtung unterlassen worden*).

2) „Dass die Excision der Iris eine sehr breite und vollständige sein muss, da sonst eine zu grosse Neigung zu Irisvorfall vorhanden ist. Eine so starke Erweiterung des Pupillargebietes bedingt

3) dass es nothwendig, die Operation nach oben zu machen, damit ein Theil der Pupille durch das obere Lid verdeckt werde."

Coccius schreibt**): Man setzt sich nicht dem Vorwurfe aus, eine weitere Modification erfinden zu wollen, wenn man die Linear-Extraction und Iridectomie nach unten verlegt. — Bei dieser Verlegung der Pupille nach unten habe ich aber auch gesehen, dass eine oblonge, nicht zu weite Pupille im Seherfolge keineswegs hinter einer sehr breiten, nach oben zu angelegten zurücksteht, und dass man durch ein gewisses Maass in der Lappenhöhe sowohl die zukünftige Form des Colo-

*) v. Graefe in Archiv XI. Abth. 3, pag. 69.

**) l. c. pag. 90.

boms etwas beherrschen, als auch die Vortheile der Linear-Extraction in der sicheren Heilung des Schnittes und ohne die Einlegung der Iris erhalten kann.

„Der Linsenaustritt nach oben ist aber bedeutend erschwert durch die Neigung des Auges nach oben zu fliehen; daher muss

4) das Auge während der ganzen Operation durch die Lidhalter offen gehalten und durch die Fixirpincette nach unten gezogen werden; dies ist schmerzhaft, für die Augen verletzend. —"

Neigung des Auges nach oben zu fliehen, grosse Empfindlichkeit gegen Lidhalter und Fixirpincette (letzteres übrigens sehr selten) zeigen sich beim Beginn der Operation. Wer ihre Folgen fürchtet, kann sie durch Chloroform leicht beherrschen, mithin den gefürchteten Glaskörperaustritt verhüten. Cessante causa cessat effectus. — Von den verletzenden Wirkungen der Lidhalter und Fixirpincettte hat wohl bisher Niemand einen Nachtheil für die Wundheilung beobachtet.

„Und bedingt

5) nicht selten Glaskörpervorfall, zu dem ein peripherischer Schnitt schon ohne hin mehr geneigt macht. Glaskörpervorfall und Blutungen in die vordere Kammer sind die Haupterschwernisse für eine sorgfältige Entfernung aller Corticalreste."

Nicht selten Glaskörpervorfall? v. Graefe hatte, wie oben berichtet worden, seitdem er die Tractions-Instrumente fortgelassen, unter 230 Extractionen noch nicht 4% zu beklagen. Wer der Operation weniger Herr ist, wird in Chloroform ein wirksames Mittel gegen die vis expellens der Augenmuskeln finden. —

Ein peripherer, geräumiger Schnitt, dessen Mitte die Corneoscleralgrenze tangirt praedisponirt nicht zu Glaskörpervorfall; dieser Vorwurf trifft zu periphere und vor allen Dingen zu kleine Schnitte, die den Linsendurch-

schnitt nicht ohne starken Druck gestatten. —

Wo kommen plötzlich die Blutungen in die vordere Kammer her? Auch etwa durch Lidhalter und Fixirpincette? Oder durch den Glaskörpervorfall? Oder sollen wir nur beiläufig erfahren, dass Blutungen in die vordere Kammer die sorgfältige Entfernung aller Corticalreste erschweren? Nun dann brauchen wir sie für unsere jetzige Untersuchung nicht weiter in Betracht zu ziehen. Ausserdem haben wir durch v. Graefe gelernt, wie es sich mit den Blutungen bei der peripheren Linear-Extracton verhält, und wie wenig man von ihnen zu fürchten hat. —

Die sorgfältige Entfernung aller Corticalreste hängt nur zum kleinen Theil vom Operateur, mehr von der Beschaffenheit des Staares ab. Für viele Cataracten bleibt sie ein pium desiderium. Diese Erfahrung sollten namentlich alle Diejenigen beherzigen, welche die Extraction ohne Iridectomie emdfehlen. Coccius sagt in seiner oben citirten Schrift: „Ferner habe ich in der Iridectomie den grossen Nutzen gefunden, dass man Reste der Linsenrinde oft gar nicht ohne sie entfernen kann," und v. Graefe hat sich wiederholentlich in demselben Sinne ausgesprochen — „und bedingen hierdurch

6) jene schweren Formen von Iritis, welche durch den andauernden Reiz unterhalten werden, den hinter der Iris befindliche quellende Linsenreste hervorbringen."

Nachdem ich auf Grund v. Graefe'scher und anderer Erfahrungen nachgewiesen habe, dass Blutungen nicht häufig und für den Operationsverlauf unerheblich sind, dass der Glaskörpervorfall durch exacte Technik oder durch Chloroform-Narcose meistens vermieden werden kann, dass endlich breite Iridectomie und ausgiebige Kapselspaltung die Entfernung der Rindenreste nicht erschweren, sondern begünstigen, — kann ich den Punkt 6) wohl auf sich beruhen lassen.

Hiermit wäre der Process gegen die peripherische Schnittlage beendigt. Ich glaube die Nichtigkeit der Anklage, die aus einem bunten Gemische unrichtiger Praemissen und hinfälliger Schlüsse künstlich aufgebaut worden ist, zur Genüge bewiesen zu haben.

Wir kommen zu dem „genau analysirenden Vergleiche zwischen den Methoden des Lappen- und Linearschnittes in Bezug auf den Mechanismus der Operation selbst, den Heilungs-Verlauf und die schliesslichen Resultate," dessen Hauptpunkte uns Liebreich „als zum Verständnisse des Folgenden nöthig" mitzutheilen verspricht.

Ueber die schliesslichen Resultate findet sich auf pag. 7 die allgemeine Andeutung, dass das v. Graefesche Verfahren viel weniger totale Vereiterungen, als die Lappen-Extraction und eine unendlich bessere Prognose für schwächliche, marastische Individuen ergebe. —

Ueber den Heilverlauf enthält die Brochüre nicht das Mindeste, und doch sollte man meinen, dass sich gerade aus frühzeitiger Beobachtung der localen Wund-Reaction und ihrer Verbreitung über die Nachbarschaft mancher Schluss hätte ziehen lassen, sowol im Allgemeinen auf die Vulnerabilität des Scleralbordes im Verhältniss zur durchsichtigen Cornea, als auch speciell auf das Verhalten von Cornealwunden gegen den Reiz, den eine mit mehr oder weniger Gewalt hindurchgedrängte Linse ausübt. Ich habe vor 7 Jahren ein ähnliches Thema in diesem Archive behandelt und nachgewiesen, dass die traumatische Reaction bei grossem, peripheren Lappenschnitte geringer ist, als bei dem alten Bogenschnitte in der Cornea, und dass die Gefahr einer Eiterung caeteris paribus mit dem Grade der Quetschung, der die Schnittränder an der Iris während der Linsen-

Entbindung unterworfen sind, wächst. Hätte man ähnliche Parallelversuche für den v. Graefe'schen und Liebreich'schen Schnitt angestellt und die unmittelbaren Wundvorgänge controllirt, so würde man auf diesem Wege zu einem Wahrscheinlichkeitsurtheile über den von Dantone schon im Jahre 1869 gemachten Extractionsvorschlag gekommen sein, der mir übrigens mit Liebreich's Methode übereinzustimmen scheint*). Da solche Versuche bisher nicht gemacht oder wenigstens nicht publicirt worden sind, so bleibt uns Nichts übrig, als vorläufig auf eine Belehrung über den Verlauf zu verzichten und mit dem zufrieden zu sein, was wir über den Operations-Mechanismus lernen werden.

Es ist ein böses Omen, dass die genaue Analyse des Mechanismus mit einem thatsächlichen Irrthume beginnt.

„Graefe's Schnitt war ursprünglich in der Tendenz, das für die Wundheilung angeblich ungünstigere Hornhautgewebe möglichst zu vermeiden, weit an die Peripherie gelegt" (pag. 4).

Diese Behauptung ist entschieden unrichtig. v. Graefe

*) Dantone l. c. p. 88.: „Wenn man also eine geringe Wundhöhe von etwa einer Linie beibehielte, die beiden Wundwinkel in die Sclera, dagegen den Wundscheitel noch ½ bis ¾ Linie vor dem Hornhautrrand verläge, so würde man eine sehr flache Bogenwunde von etwa 6 Linien Winkeldistanz bekommen, wovon aber nahezu 4 Linien der Hornhaut angehören. Die Linsenentfernung durch eine so beschaffene Wunde geht ebenso leicht, als bei der von Graefe'schen Methode vor sich, wie wir uns an todten Augen überzeugten, die Iris fällt wegen des breiten Randes vor ihrer Insertion nicht vor, und wenn dies auch der Fall wäre, könnte sie immer mit Erfolg reponirt werden. Es wäre so die Möglichkeit gegeben, durch einen ziemlich linearen, auch zur Entfernung der grössten Cataract noch hinlänglich grossen Schnitt, die Extraction vorzunehmen und zugleich die runde Pupille erhalten zu können. Die Hauptfrage besände bloss darin, ob die Wunde an dieser Stelle eben so gut heilt, als im Scleralborde."

ging nur von der linearen Schnittform und der Absicht, das unnöthige Klaffen der Wunde zu vermeiden, aus, hierüber hat er sich in allen seinen Arbeiten unzweideutig ausgesprochen und mithin das Schluss-Resultat der Liebreich'schen Analyse, die Gefährlichkeit klaffender Cornealschnitte, antecipirt. Er wurde, wie er selbst sagt, an die Cornealgrenze gedrängt, um seiner Wunde die für leichten Linsenaustritt nothwendige Breite geben zu können, und überzeugte sich erst nachträglich von den günstigen Heilbedingungen des Scleralbordes, auf die ich einige Jahre früher hingewiesen hatte.

Die periphere Lage des Schnittes bedingte weiter eine Veränderung des Handgriffes für die Linsenentbindung, auf dessen genaue Ausführung v. Graefe grossen Werth legte: „Da die innere Wunde dem Linsenrande völlig gegenüberliegt, so schlägt auch der Linsenrand die natürliche Strasse des Ausweichens, nämlich diejenige in den Wundkanal ein, wenn die geeignete vis expellens in Wirkung tritt." Die natürliche Strasse, d. h. den geraden Weg von unten nach oben, ohne die Iris und Cornea vor sich herzutreiben, ohne irgend welche Achsendrehung, — die geeigneste vis expellens, d. h. eine allmälig von unten nach oben wirkender Druck mittelst des für diesen Zweck erfundenen Löffels. Von künstlichem Klaffenmachen der Wunde spricht er nach Beseitigung der Tractions-Instrumente nie mehr, denn die Wunde wird nur durch den eintretenden Staarkörper zum Klaffen gebracht. Mithin ist Liebreich's Hypothese (pag. 5):

„Würde man nach dem v. Graefe'schen Schnitte eröffnen und die Wunde zum Klaffen bringen, so würde die Linse weiter nach vorn rücken und gleichmässig gegen die ganze Hinterfläche der Iris drücken, aber niemals aus der Pupille heraustreten," eine Fiction, welche in die Technik der Linear-Methode, bei welcher der

Staar die Pupille passiren soll, auf keine Weise hineingehört. Aber auch ausser allem Zusammenhange mit v. Graefe's Extraction betrachtet ist die Auffassung eine unrichtige: denn nach der Kapseleröffnung liegt die Linse der Iris und die Iris der Cornea schon so vollkommen an, dass der Staar nur bei etwa vorhandenem Collapsus der Cornea diese vor sich hertreiben kann. Ist die Cornea aber, wie in der Regel, nicht eingesunken, so bleibt bei einfachem Klaffenmachen der Wunde Alles in seiner Lage, bis ein zu starker Druck auf den Wundrand oder zu starker Muskeldruck das Einzige aus dem Auge heraustreibt, was sich bei allseitig auf die Aequatorialgegend des Auges wirkendem Drucke gegen die Wunde treiben lässt, nämlich den Glaskörper. —

Hier bin ich an dem schwächsten Punkte der „Analyse des Mechanismus" angelangt, der mir um so befremdender ist, als, wenn ich nicht irre, schon vor mehr als 20 Jahren Arlt die Vorgänge bei der Linsenentbindung vollkommen klar gelegt hat. Liebreich schreibt (pag. 5):

„Bei dem Lappenschnitte macht nämlich die Linse, nach eröffneter Kapsel, sobald man die Wunde zum Klaffen bringt, eine Drehung, bei welcher der von dem Wundcentrum abgewendete Punkt ihres Aequators als Drehungscentrum dient, während der der Wunde zugekehrte Linsenrand sich vorwärts bewegt. Durch diese Bewegung rückt die Linse gegen die Hinterfläche der Iris nach vorn und gleitet dabei an ihrer Hinterfläche entlang, um endlich den Widerstand des Sphincter pupillae überwindend, frei sich in die Wunde einzustellen."

Leider hat es die Natur für den Operateur nicht so bequem eingerichtet, dass, wenn nur die Kapsel geöffnet und die Wunde zum Klaffen gebracht ist, der Staar sich dreht und den schonendsten Weg durch die Pupille gewissermaassen von selbst findet; vielmehr gestaltet sich der natürliche Verlauf, — wobei ich ein für allemal

von Collapsus corneae et bulbi, der auch bei Liebreich's Schilderung nicht berücksicht worden ist, absehe, — folgendermaassen: Nach Bildung des Lappens und Abfluss des humor aqueus wird Iris und Linse durch den Druck der Augenmuskeln soweit nach vorn gedrängt, als es bei Verschluss der Bulbushülle überhaupt möglich ist. Bei der Ein- und Ausführung des Cystitomes, bei der Kapselspaltung, die ohne geringes Klaffen der Lappenwunde nicht ausführbar ist, bleibt die Lage der Contenta unverändert, wenn nicht etwa zu starker Muskeldruck den Widerstand des lose aufliegenden Lappens sofort überwindet. In letzterem Falle stürzt zuerst ein Stück Iris hervor, dann folgt, wenn man nicht durch schnelle Compression vermittelst der Lider die unwillkommene Muskelthätigkeit hemmt, Glaskörper oder ein Theil der Linse oder auch die ganze Linse mit oder ohne Kapsel. Ist keiner dieser gefürchteten Zufälle eingetreten, so drückt der Operateur*) mit dem oberen Augenlide den oberen Linsenrand leicht nach hinten, damit der untere Rand nach vorn und oben dislocirt und an der hinteren Irisfläche entlang über den unteren Pupillarrand hinweggehoben werde; während dieses Aktes wird der Lappen etwas hervorgedrängt. Der endliche Linsenaustritt erfolgt entweder bei vorsichtigem Sinkenlassen des oberen Augenlides leicht unter mässig geringer Dislocation des Lappens oder plötzlich mit stürmischem Aufklappen und Einknickung des letzteren an seiner Basis. Es ist bekannt, dass das brüske Austreten bei zu kleinem Cornealschnitte oder bei ungenügender Kapselspaltung oder bei spastischer Contraction des Sphincter iridis durch den für die Linsentbindung nothwendigen Fingerdruck, — bei sehr reizbaren Augen durch unwillkührliche

*) Vorausgesetzt, dass es sich um Extraction nach unten handelt; für Extraction nach oben gelten natürlich die entgegengesetzten Regeln.

Zusammenziehungen der musculi recti und des orbicularis, — bei sehr prominenten oder bei glaucomatösen Augen durch den Druck des retrobulbären Zellgewebes oder durch den gesteigerten, intraocularen Druck hervorgerufen werden kann. —

Vergleichen wir auf der Basis obiger, tausendfältig bestätigter Erfahrungen den Mechanismus der Linsenentbindung bei der linearen und Lappen-Extraction, so finden wir bei beiden gemeinschaftlich, dass das Klaffenmachen der Wunde nach der Kapselspaltung eine unnöthige oder bei reizbaren Kranken unzweckmässige Manipulation ist, — höchst unzweckmässig, wenn, wie Liebreich pag. 10 für seine Extraction räth, „die Linse durch einen leichten Druck gegen den Wundrand zu jener Drehung gebracht wird, von der oben in Bezug auf die Lappen-Extraction gesprochen wurde;" denn durch einen Druck gegen den Wundrand kann die Linse immer nur nach hinten, niemals, wie es sein soll, nach vorn umgelegt werden. Für die Lappen-Extraction hatte das Lüften der Wunde nur einen Sinn, wenn es sich darum handelte, den Widerstand des Lappens gegen den nach erfolgter Drehung vordringenden Staar zu vermindern und auf diese Weise den Austritt unter möglichst geringem Fingerdrucke zu ermöglichen; — für die lineare Extraction ist das Klaffenmachen der Wunde unter allen Umständen unnütz oder verkehrt.

Die Verschiedenheiten beider Methoden bei der Linsenentbindung sind folgende:

1) Die Lappen-Extraction erfordert behufs Achsendrehung des Staares einen von vorn nach hinten auf den der Wunde entgegengesetzten Linsenrand wirkenden Fingerdruck, — die lineare bedarf keiner Achsendrehung, verlangt vielmehr den Austritt der Linse in der graden Richtung von unten nach oben.

2) Die Lappen-Extraction setzt Compression und

Dislocation der Iris, Quetschung des reizbaren Pupillartheiles voraus, — die lineare vermeidet diese Complicationen durch Iridectomie und Beseitigung der Achsendrehung.

3) Die Lappen-Extraction bedingt eine Zusammenhangstrennung der Cornea in grösserem Umfange, deren Gefahren durch Knickung des Lappens an der Basis und oft durch spätere Faltenbildung vermehrt werden, — die lineare lässt die durchsichtige Cornea unversehrt und beschränckt das Operationsgebiet auf den zur Suppuration keineswegs praedisponirten Scleralbord.

4) Die Lappen-Extraction kann im hohem Grade nachtheilig von dem unberechenbaren Muskeldrucke des Patienten beeinflusst werden, — die lineare verringert diese Gefahr dadurch, dass während des Linsenaustrittes die Wunde in ihrer ganzen Ausdehnung durch den richtig eingestellten Staar geschlossen wird. —

Wie es möglich ist, bei einer „genauen Analyse des Operations-Mechanismus" all diese handgreiflichen und bekannten Schattenseiten der Lappen-Extraction, die sich durch Excision der Iris und Verbreiterung des Lappens verringern lassen, zu ignoriren, — wie es möglich ist, bei einer solchen Analyse nicht die geringste Notiz davon zu nehmen, dass durch genaue und frühzeitige Beobachtung der Heilungsvorgänge die ersten Ursachen destructiver Entzündungen in der Quetschung der Iris sowohl, als auch in der Knickung des Corneallappens und in der grossen Neigung seiner Wundränder zur Suppuration, selten in unvollkommenen Anliegen (Klaffen) schon gefunden worden sind, — das bleibt mir räthselhaft, wenn ich nicht annehmen soll, die ganze Untersuchung habe nur den Zweck gehabt zu beweisen, dass in einer Extractio per corneam mit breiterem und niedrigerem Lappen endlich das lange ersehnte Ziel einer

leichten und sicheren Operations-Methde erreicht worden sei. —

Nachdem ich die von Liebreich gegen die v. Graefe'sche Operation angeführten Gründe auf ihren Werth und ihre Stichhaltigkeit geprüft habe, tritt die Versuchung an mich heran, über seine „neue Extraction" ein vorläufiges Urtheil zu fällen. Der Erfinder rühmt an ihr in wunderbarer Symmetrie mit den sechs Nachtheilen des peripheren Schnittes (pag. 8) sechs Vortheile (pag. 14—16) eine sicherlich zu niedrig gegriffene Zahl. Bedenke man nur, dass die Operation „nach oben oder nach unten, mit oder ohne Iridectomie ausgeführt, und die Linse mit und ohne ihre Kapsel extrahirt werden kann," dass sie bei der Ausführung nach unten und ohne Iridectomie „auf dasjenige Maximum von Einfachheit reducirt wird, welches uns erlaubt, dieselbe ohne Assistenten,*) ohne Elevateur und Fixation, ohne Narcose und mit Benutzung von nur 2 Instrumenten auszuführen! Ich dächte, da sollten sich weit mehr als sechs Vorzüge mit Leichtigkeit aufzählen lassen! Jedoch ich will der Versuchung widerstehen, um nicht in denselben Fehler zu verfallen, den Liebreich bei Beurtheilung der linearen, peripheren Extraction beging, um nicht über eine Methode zu schreiben, über welche ich aus eigener Erfahrung wenig oder gar nichts Wichtiges zu sagen weiss. —

*) Conf. die Fig. in Liebreich's Brochure auf pag. 18, die uns lehrt, wie der Zeigefinger der linken Hand das obere Lid fixirt und gegen die Sclera drückt, während das untere Lid sich willig und bewegungslos einer sanften Berührung des linken Mittelfingers in der Gegend der caruncula lacrymalis unterordnet.

Der Zweck meiner Abhandlung war einzig und allein, unbekümmert um die Vortheile oder Nachtheile einer aus alten Fragmenten zusammengesetzten, neuen Erfindung, für deren Glanz fingirte Schattenseiten der von Graefe'schen Extraction einen willkommenen Hintergrund abgeben sollten, nachzuweisen: dass die Vorwürfe, mit denen man das letzte Werk unseres grossen, unvergesslichen Meisters zu verkleinern gesucht hat, vom ersten bis zum letzten unbegründet und willkürlich aus der Luft gegriffen sind. Ich habe angenommen, dass dieses Archiv der passende Ort sei, um jeden Versuch eines unberechtigten Angriffes gegen von v. Graefe's Arbeiten nach Gebühr abzuweisen, und hoffe, dass, so lange es seinen Namen trägt, ihm nie Mitarbeiter fehlen werden, welche jederzeit bereit sind, darüber zu wachen, dass man seine grossen Verdienste um die Begründung und rapide Entwickelung unserer Wissenschaft nicht vergessen mache oder verdunkele.

Anatomische Untersuchungen über typische Retinitis pigmentosa.

Von

Dr. Edm. Landolt.

Hierzu Tafel VI.

Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Retinitis pigmentosa und ihre Geschichte sind durch die Arbeiten von Leber (v. Graefe's Archiv XV. Abth. 3 u. XVII. Abth. 1) und Schweigger (Handbuch der spec. Augenheilkunde pag. 433—442 und von Graefe's Archiv IX., 1, 205) so trefflich dargestellt worden, dass ich mit Hinweisung auf die angeführten Schriften über diese Punkte weg, einfach zur Beschreibung zweier typischen Fälle schreite, welche ich in der Züricher Augenheilklinik zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Die ersten beiden verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Dr. Horner's und betrifft derselbe einen Mann: Leonhard Konrad v. Rohrbas, geb. 1811. Schon seit vielen Jahren ein Object der Klinik und der oph-

thalmologischen Curse, wurde derselbe sehr oft untersucht und die Entwickelung seines Augenleidens genau verfolgt.

Er bot beiderseits das typische Bild einer Retinitis pigmentosa: Beiderseits vordere und hintere Polarcataract, sehr wenige und nur zarte Glaskörperflecken. Optici vollkommen atrophisch, weiss, die Gefässe sehr schmal, ihre Wandungen theilweise als weisse Streifen sichtbar, in der Peripherie keine Gefässe mehr nachzuweisen. Die Retina im ganzen Aequatorialgebiet bis nahe an den Opticus und noch ziemlich weit in die Peripherie hinein durchsetzt von netzförmig und Knochenkörperchenförmig angeordnetem dunkelm Pigmente. Die Pigmentepithelschicht fast pigmentlos. An einzelnen Stellen nur scheinen rundliche oder ringförmige Haufen von Pigment durch. Von Exsudation oder Excrescenzen unter dieser Schicht nichts nachweisbar.

Seine Eltern waren nicht verwandt, litten an keiner Augenkrankheit, ebensowenig seine Geschwister, mit Ausnahme einer Schwester, welche an Glaucom vollkommen erblindet ist.

Patient litt im 14. Jahre schon an Haemaralopie, konnte aber noch schreiben und lesen lernen. In seinem 20. Jahre sah er nur mehr so viel, dass er mit Mühe bekannte Wege finden konnte. Später hatte er nur noch unvollkommenen Lichtschein, erkannte grosse Gegenstände sehr undeutlich, Personen gar nicht mehr.

Im Sommer 1870 erkrankte er mit Athemnoth; Schmerzen und Schwellung der Beine, welche ihm schliesslich nicht einmal mehr erlaubten das Haus zu verlassen.

Am 25. August berichtet uns seine Frau von seinem Leiden, worauf Prof. Horner und ich folgenden Befund constatirten. Patient ist mager, äusserst anämisch, kaum merklich icterisch. Kein Fieber, Puls 100, Zunge un-

rein; an Zähnen und Zahnfleich Spuren von Blutungen, ebenso in die Nase. Keine Drüsenschwellungen. Lungen und Herz normal. Leber in Toto reducirt, besonders der linke Lappen; unter dem Rippenbogen rechts eine etwas resistente auf Druck schmerzhafte Stelle. Kein Ascites, mässiges Oedem der Füsse.

Urin dunkel, klar, mit Salpetersäure lässt sich Gallenfarbstoff nachweisen. Harnstoffmenge verringert, kein Albumin, kein Zucker, kein Leucin noch Tyrosin. Appetit schlecht, viel Durst, Nasenbluten, Respiration beim Stehen erschwert, im Bette nicht; Leibschmerzen, Schlaf sehr unruhig. Beim Aufstehen schwellen sofort die Füsse an. In den nächsten Tagen wurde Patient immer elender. Es traten Kopfschmerzen, Ohrensausen, Herzklopfen auf, hie und da einmal Bluten aus Nase und Gingiva; der Icterus nahm zu, namentlich aber das Oedem; bald waren beide Beine davon ergriffen, endlich gesellte sich Hydrops ascites dazu. Der Urin musste stets mit dem Katheter entleert werden, was sehr leicht gelang. Er behielt seine oben beschriebene Beschaffenheit; Stuhlgang retardirt, noch gallenhaltig. Unter Zunahme dieser Symptome und zunehmender Schwäche, beginnendem Decubitus am os sacrum, starb Patient am 23. September.

Die am folgenden Tage vorgenommene Section ergab: Schädel asymmetrisch, dick, zahlreiche Vertiefungen durch Pachion-Granulationen. Hirnoberfläche sehr blass, Pia an der ganzen Convexität in der Nähe des Sulcus longitudinalis verdickt. Subarachnoideales Oedem. Rechts auf dem Vorderlappen Apoplexien. —

Gehirn sehr anämisch. —

Beide Optici sehr weiss, sehr dünn.

Tractus opticus zur Seite des Tuber cinereum und des Pedunculus ausserordentlich schmal, vollkommen weiss. Thalamus auffallend flach, fast eingefallen. Zwar

ist das Pulvinar ausgesprochen, aber der ganze Thalamus wie gefurcht. Corpora quadrigemina bieten absolut nichts Abnormes. Während man den rechten Tractus opticus als zusammenhängenden Strang bis zum Corpus geniculat. intern. verfolgen kann, verliert sich der linke im äussern Drittel des Pedunculus fast vollkommen.

Beide Bulbi werden vom Schädel her herausgenommen und incidirt in Müller'sche Flüssigkeit gelegt. —

Im Pericard sehr viel klares, gelbes Serum, Herz klein, fettreich, Fleisch sehr blass, Klappen gesund.

Linke Lunge etwas adhärent, sonst gesund, wie auch die rechte.

Nieren von normaler Grösse aber stark eingekerbt, die rechte sehr blutreich, die linke stark pigmentirt.

Leber sehr klein, mit oberflächlichen Narben am Rande; fettig.

Mesenterialdrüsen nicht geschwollen.

Im absteigenden Theile des Dickdarms und im Ileum oberflächliche Blutextravasationen in ziemlicher Menge.

Anat. Diagnose: Cirrhosis hepatis et renum.

Die mikroscopische Untersuchung der Augen ergiebt den Opticus im höchsten Maasse atrophisch. Die Nervenfasern fast gänzlich geschwunden, das Bindegewebe enorm hypertrophirt, mehr noch als bei Atrophia post neuritidem. Schon die innere Opticusscheide ist ausserordentlich dick, ebenso das Bindegewebe zwischen den grösseren und kleineren Nervenbündeln, welches die letzteren an manchen Stellen vollkommen verdrängt zu haben scheint. Aehnlich verhält sich das Bindegewebe in der Umgebung der Gefässe. Aber auch diese zeigen bedeutende bindegewebige Verdickung ihrer Wandungen, und zwar nicht nur die innerhalb des N. opticus verlaufenden,

sondern auch die Scleralgefässe in dessen Umgebung, welche ausserdem noch Pigment enthalten.

Vom Opticus aus streichen die Nervenfasern als rasch sich verschmächtigende Schicht nach dem Aequator hin. Die Limitans interna ist ganz ausserordentlich verdickt, ebenso das Bindegewebe der Faserschicht, während ihre Nervenelemente beträchtlich geschwunden sind. Schon am Opticus selbst ist ihre Mächtigkeit lange nicht so bedeutend wie im normalen. Je weiter man nach der Peripherie geht, desto mehr fällt die Dünne dieser Schicht auf, am Aequator lässt sie sich schon gar nicht mehr erkennen.

In nächster Umgebung des Opticus erkennt man noch deutlich nach aussen von den Nervenfasern eine helle Schicht, gebildet von dichten Bindegewebszügen, meist radiär verlaufend, mit wenigen eingestreuten Körnern, einst die Ganglienzellenschicht. Darauf folgt eine schmale Zone der Granulosa interna, darauf die noch ziemlich breite innere Körnerschicht. Ihre Elemente lassen noch wenig Veränderung erkennen, doch macht sich hier schon eine Verdickung des sie umgreifenden Stützgewebes geltend (vergl. meinen „Beitrag zur Anatomie der Retina, M. Schultze, Archiv B. 7, 1871, S. 86 v. Kaninchen) von M. Schultze Faserkorke genannt. Von da an aber lässt sich die Structur der Retina nicht mehr verfolgen. Das Bindegewebe der äussern Retinalschichten bildet hier ein dichtes, verworrenes Maschennetz, deren dem Opticus zunächst liegende Fasern direct in die Lamina cribrosa übergehen, während die andern sich zu einem queren Zuge vereinen, welcher der Limitans externa entspricht. In dem Netze liegen unregelmässig eingestreut, mit Carmin und Haematoxylin leicht sich färbende Körner; ob der einstigen Körnerschicht angehörig, oder nur Bindegewebskerne, ist schwer zu entscheiden. Von Stäbchen und

Zapfen lässt sich absolut nichts mehr erkenen. An ihrer Stelle findet sich ein scheinbar fein granulirtes Stratum, das an dünnen Schnitten und wo es losgerissen ist, sich ebenfalls als zartes Maschenwerk erweist. Auch darin liegen einzelne wenige rundliche Zellen, von denen manche Pigmentkörner in sich tragen. Ausserdem aber findet sich Pigment punktförmig, rund oder zu Klümpchen verschmolzen, massenhaft in dieser Schicht, namentlich wo sie an die Chorioidea grenzt.

So verhält sich die Retina aber nur in der nächsten Nähe des Opticus. Weiter nach aussen nimmt die Limitans interna noch an Dicke zu, während von den Nervenfasern kaum mehr einige Reste zu erkennen sind, die innere Körnerschicht wird immer dünner, ihre Elemente spärlicher, ihr Bindegewebe dichter; die nach aussen liegenden Schichten alle, auch die Stäbchenschicht, sind ersetzt durch dicke, vielverzweigte Bindegewebszüge mit Kernen und eingelagertem Pigment, welche direct übergehen in die Chorioidea, während das Pigmentepithel fast vollkommen verschwunden ist. Noch weiter nach Aussen am Aequator, ist die ganze Retina nichts Anderes mehr, als ein Gitterwerk dicker Bindegewebsbalken, die vorzugsweise in radiärer Richtung ziehen, Innen arkadenartig umbiegen, aber auch viele seitliche Verbindungen haben. Trotz dieser Hypertrophie des Bindegewebes ist die ganze Retina viel dünner, als im Normalen; sie ist beträchtlich geschrumpft. Am deutlichsten erkennt man diese Schrumpfung in der Umgebung der Gefässe, welche letztere mit sammt den benachbarten Resten der innern Körnerschichte oft weit nach Aussen gezerrt erscheinen. Von den einzelnen Schichten der Retina ist absolut nichts mehr zu erkennen, die Körner, die im Netzwerk liegen, scheinen wirklich nur Bindegewebskerne zu sein (Leber, l. c.).

Ausser diesen Kernen aber liegt darin Pigment, und

zwar nicht mehr nur in den äussersten Theilen, sondern bis an den innersten Rand.

Allerdings finden sich hier und dort dicke Pigmentklumpen in längern Zügen, oder kegelförmig einragend in die Retina. Immer aber geht von ihnen aus ein Fortsatz, der einem mächtigen Bindegewebsstrange folgend, die ganze Netzhaut durchsetzt und schliesslich in einem Retinalgefäss endigt. — Bald steigt er mehr direct empor bald mehr schief. Untersucht man eine Reihe senkrechter Retinalschnitte, so findet man solche Pigmentstellen oft nur von aussen trichterförmig hineinragen; oft nur als schiefen Zug in den mittleren Schichten, oder als kleinen, nach Auswärts gehendenden Anhang eines Gefässes. Es sind dies nun verschiedene Stücke eines Pigmentzuges, der eben schief durchschnitten wurde.

Kurz, es wandert das Pigment von aussen herein den Gefässen zu, und die Massen desselben, welche besonders am Aequator die Netzhaut durchsetzen, folgen in ihrer Anordnung wie bekannt, hauptsächlich den Retinalgefässen. Das Ophthalmoskop beweist dies schon; viel klarer noch das Microscop an Flächenpräparaten. Die Gefässe zeigen sich ausserordentlich verändert. Während ihre Wandung durch Bindegewebshypertrophie (nicht hyaline Verdickung) oft auf das 4 fache zugenommen hat, ist das Lumen so verengt, dass die mächtigsten Gefässe kaum mehr als ein Blutkörperchen im Durchmesser fassen. In der Peripherie und an feinen Aesten lassen sich überhaupt gar keine Lumina mehr erkennen, das Gefäss ist zu einem Bindegewebsstrange degenerirt, der endlich ganz und gar in dem Gewebe der Netzhaut aufgeht. Innerhalb und ausserhalb der Wand der dickern Gefässe liegt massenhaftes Pigment angesammelt und zwar, wie Querschnitte beweisen, oft nur in dem nach aussen gelegenen Theile derselben, oft

im ganzen Umfange. Kleinere Gefässe sind vollkommen davon bedeckt und es kommt durch die Pigmentimpraegnation ihrer feinen Verzweigungen das bekannte ophth. Bild zu Stande.

Folgt man aber der Pigmentirung der Retina in einem grösseren Bezirke, so kann man sich des Gedankens kaum erwehren, dass man es nicht nur mit den praeexistirenden Gefässverästelungen, sondern mit neugebildeten und wieder obliterirten Gefässen zu thun habe. Es ist nämlich das mit den Retinalgefässen zusammenhängende Pigmentnetz an manchen Stellen viel dichter als das der normalen Capillaren, auch zeigen die einzelnen pigmentirten Gefässchen nicht selten ganz abnorme Dickenverhältnisse und endlich gehen von manchen aus noch Gefässe in die äussern Retinalpartien, wo sie sich mit dem Verlaufe der über ihnen liegenden kreuzen.

Ausser diesem findet sich aber noch eine Menge freien Pigmentes, allerdings meist nur in einzelnen Körnern, in den Bindegewebsmaschen der degenirten Netzhaut.

In der Pars ciliaris Retinae ist es unmöglich noch Spuren von Gefässen nachzuweisen, weder von alten, noch von neugebildeten. Pigment ist auch nur sehr spärlich in kleinen zerstreuten Fleckchen vorhanden.

Die Suprachorioidea löst sich ziemlich schwer von der Sclera los. Das Stroma der Chorioidea ist nicht stark verändert. Seine Gefässe sind nicht verdickt, die ästigen Pigmentzellen enthalten wenig Pigment. Die Choriocapillaris dagegen zeigt eine auffallende Verdünnung der Gefässe, ja es scheint sogar als ob ihre Zahl auch durch Schwund verringert wäre. Die Glaslamelle verhält sich fast durchgängig normal. An wenigen Stellen scheint sie etwas verdickt, ausgesprochene drusige Excrescenzen aber, wie man sie bei Chorioiditis disseminata zu finden

pflegt und auch bei Retinitis pigmentosa beschrieben hat, mangeln vollständig. Die hochgradigsten Veränderungen finden sich in der Pigmentepithelschicht der Retina. Schon mikroskopisch fällt die sehr unregelmässige Anordnung des Pigmentepithel auf. Während es nämlich in ganzen grossen Bezirken fehlt, ist es an anderen Stellen zu dichten dunkelen Klumpen oder ringförmigen Figuren angesammelt. Auch mikroskopisch zeigt sich die höchste Unregelmässigkeit in der Pigmentvertheilung. Es giebt Stellen, denen sowohl Pigmentepithelzellen, als freies Pigment gänzlich fehlen, andere zeigen deutlich die durch Haematoxylin gefärbten, regelmässig angeordneten runden Kerne und lassen auch noch die Wandungen der Zellen selbst erkennen, wähwährend ihnen Pigment total mangelt. Auch die einzelnen Pigmentkörner variiren sehr bedeutend in ihrer Grösse und Lage. Einzelne sind viel kleiner als normal, andere erreichen beinahe die Grösse eines Zellkerns und sind dabei gewöhnlich dunkeler, als die physiologischen. Was ihre Lage anbetrifft, so findet man allerdings die meisten noch in Zellen, jedoch auch in ungewohnter Anordnung. Ganze Felder sind mit Zellen bedeckt, die nur sehr spärliches Pigment enthalten, und in manchen scheint dasselbe centrifugal vom Kerne sich an die Wand zurückgezogen zu haben; ja sehr häufig liegt dasselbe auch ausserhalb der Zellen in ihren Zwischenräumen, wie in die Fäden eines Netzes eingestreut, dessen Maschen natürlich den Grössen von Epithelzellen entsprechen. Am meisten fällt dies Bild auf, wenn auch noch die Kerne fehlen. —

Mit diesen blassen, pigmentarmen Feldern constrastiren kleinere und grössere, sehr dunkele Stellen, wo das Pigment dicht angehäuft ist. Es sind dies entweder ovale oder mehr runde scharf abgegrenzte Flecke, gebildet durch vollkommen mit Pigment gefüllte, eng-

aneinanderstehende polygone Zellen, welche fast alle einen centralen, hellen Kern besitzen; oder aber nur Ringe aus ähnlichen Zellen bestehend, die dann aber die Form und Anordnung zeigen, wie die am Rande eines Fleckes liegenden. Diese Zellen sind nämlich länger ausgezogen, so dass sie, mit den Spitzen aneinanderstossend, leicht einen schmalen Bogen beschreiben können und oft ganz den Eindruck machen, als wären sie nur noch die Begrenzung eines einstigen vollkommen mit Pigment gefüllten Flecks, aus welchem aber der centrale Inhalt ausgewandert wäre. Oft ist der Ring nicht geschlossen; nur in Form einer Mondsichel liegen die Pigmentzellen zusammengehäuft, von den beiden Enden des Bogens aus geht jedoch eine zarte, aber vollkommen deutliche Linie, stellenweise durch freies Pigment wie getüpfelt und ergänzt das Ringfragment zu einem geschlossenen Reifen. Ausserhalb desselben liegt auf weiten Strecken keine Spur von Pigment mehr, und es ist der Bogen so scharf von seiner Nachbarschaft abgegrenzt, wie die runden Pigmentplaques. Was ist diese Linie? Ist es die der Pigmentansammlung vorgezeichnete Bahn, die sich, wenn der Process länger gedauert hätte, noch vollkommen ergänzt hätte? Und woher diese überall ähnliche, schon aus dem optischen Bilde bekannte Form der Pigmentansammlungen der Epithelschicht?

Ich suchte nach, ob die Linien neugebildete Bindegewebszüge sein mochten, ob ihr Verlauf im Zusammenhange stehe mit den Chorioidealgefässen, oder mit Nerven, aber weder das Eine noch das Andere bestätigte sich. Die Grenzen der Pigmenthaufen kreuzen sich mit den stärksten Chorioidealgefässen und mit den Nerven haben sie gar nichts zu schaffen. Erst vielfache Untersuchungen von Flächen-Präparaten, welche Retina und Chorioidea in ihrer natürlichen Lage enthielten, erklärten die Sache: Ich legte mir nämlich eine ganze Sammlung von Skizzen an, welche die Anordnung des Pigmentes in der Retina

und dann bei tieferer Einstellung des in der entsprechenden Stelle der Epithelschicht wiedergeben. Es zeigte sich dabei, dass fast regelmässig die runden Plaques der letzteren ganz oder theilweise umgriffen werden von mit Pigment infiltrirten Retinalgefässen. Und wirklich, zeichnen wir uns einen Plan der Pigmentanordnung in der Retina, und schneiden ihn aus, so bleiben uns gerade solche Felder übrig, wie wir sie in der Epithelschicht mit Pigment erfüllt oder wenigstens von Pigment umgrenzt sehen. Häufig findet man bei dieser Art von Untersuchung zwischen den Plaques der äussern Netzhautschicht und dem pigmentirten Gefäss einen breiten Pigmentsverbindungszug, wie in den senkrechten Schnitten und zwar meist an Gefässtheilungsstellen. Ein Beweis, dass das Pigment, wenn auch sein Schwund in der Epithelschicht dem Verlaufe der Retinalgefässe folgt, doch nicht einfach direct nach oben steigt, sondern meist an einer Stelle, wo der entzündliche Process vielleicht intensiver war (weil da mehr Gefässwandungen zusammenstossen), sich einen Weg nach oben gebahnt hat. Auch im Retinalgefässe angelangt, bleibt das Pigment nicht stehen, sondern wandert weiter, was kleinere, damit infiltrirte Verzweigungen beweisen, welche über einem runden Pigmentfleck der äussern Schichten verlaufen, ohne dass darunter das Pigment fehlte. Ausserdem geht jedenfalls auch viel Pigment nach der Einwanderung wieder zu Grunde, denn die Summe des Pigmentes in den inneren Schichten ist lange nicht so gross als der Mangel desselben in der Epithelschicht. Daher erklärt es sich auch, dass wir häufig Retinalgefässe den Pigmentfleck der Epithelschicht umarmen sehen, die theilweise gar nicht pigmentirt sind. Jedenfalls aber ist das leitende Princip der Pigmentananordnung der Epithelschicht im Gefässverlaufe der Retina zu suchen.

Der Glaskörper ist in seinen äussersten Schichten der

Retina sehr fest adhaerent, und beträchtlich verdichtet. Er bildet da nämlich zwei bis drei Schichten, welche auch nach dem Schneiden und den vielfachen Manipulationen des Färbens und Einbettens nicht von der Retina sich lösen, und bei mikroskopischer Untersuchung als dicke, grauliche, nicht eigentlich organisirte Massen erscheinen. In ihnen liegen eine Menge Zellen: grosse, runde Physaliden, oder ein- und mehrkernige ästige Zellen, farblose Blutkörperchen, die Pigmentkörner in sich aufgenommen haben und auch freies Pigment. —

Die Linse besitzt noch vollkommen gesundes Kapsel-Epithel; ein grosser Theil der Fasern aber im hintern und vordern Pol sind in jene bekannten scholligen Massen umgewandelt, welche nicht selten die Polarcataract bilden, und hier von der Linsenkapsel noch durch eine sehr schmale Schicht wenig degenerirter Linsenfasern getrennt sind.

Der zweite Fall betrifft einen Patienten der Züricher med. Klinik und ich ergreife mit Freuden die Gelegenheit, Herrn Prof. Biermer für die Freundlichkeit zu danken, mit der er mir die Krankengeschichte zur Veröffentlichung und die Augen zur Untersuchung überliess.

Winkler Heinrich v. Illnau, 39 Jahre alt, kam im November 1871 in's Kantonsspital. Die Eltern waren nicht verwandt, kein Glied der Familie augenkrank; Patient hat von je her nicht gut gesehen und ist seit seinem 18. Jahre vollkommen blind.

Die ophthalmoskpische Untersuchung, welche Herr Prof. Horner und auch ich mehrmals vornahm, ergab: Beiderseits ausgeprägtestes Bild angeborner, typischer Pigmententartung der Retina. Die Optici flach, blass, atrophisch, Gefässe sehr schmal, in der Peripherie kaum mehr zu erkennen, ihre Aeste und feinsten Verzweigungen dicht mit Pigment durchsetzt, so dass namentlich die Aequatorialgegend sich ganz übersät zeigt mit den bekannten

ästigen und Knochenkörperchen-förmigen, schwarzen Flecken; secundäre hintere Polarcataract.

Bis Sommer 1871 hatte Patient seit seiner Erblindung ohne Beschäftigung, schlecht genährt, schlecht gepflegt, doch relativ gesund gelebt. Im Juni erkrankte er mit Apetitverlust, Kopfschmerzen, Schwellung der untern und später auch der obern Extremitäten. Die genaue Untersuchung ergab am 24. November 1871 hochgradige Anaemie, allgemeines Hydrops der Haut, Hydrop aller Höhlen, Hydraemie. Herz gesund, nur eine Spur Eiweiss im Urin. Fieber war nie vorhanden. Diagnose Cirrhosis renum. Im Verlaufe nahmen die Oedeme allmälig ab, das Eiweiss verschwand aus dem Urin, der Kopfschmerz wich, es wuchs aber die Schwäche und Anaemie, einige epilepsieähnliche Anfälle traten dazu und am 6. Januar 1872 starb Patient.

Der Sectionsbefund ist in kurzem folgender: Dura blass, Sinus longitudinalis blutleer, subarachnoideales Oedem an Convexität und Basis. Pia löst sich leicht; Seitenventrikel nicht erweitert. Weisse Substanz sehr blass, graue auffallend gelblich. In der Markstrahlung der rechten Hemisphäre, nach aussen von der Mitte des Corp. striat. ein haselnussgrosser Heerd feinster, blasser Extravasate; die übrige Hirnsubstanz, Medulla oblongota, Pons normal. Gefässe frei von jeder Veränderung.

Allgemeine Abmagerung. Serum in Pleura und Pericard. Herz sehr klein, fast nur vom linken Ventrikel gebildet. Epicard oedematös. Klappen normal; Herzmuskulatur ebenfalls. (Die Masse der einzelnen des Herzens sind genau angegeben und es ist dazu bemerkt: Es müssen wohl angeborne Kleinheit und sehr starke Contractur des Herzens angenommen werden, um seine geringe Grösse zu erklären). — Aorta und Verzweigungen ohne Spur von Atherom. Hyperaemie, Oedem und Consecutions-Verdickung des Parenchyms der unteren und

des rechten oberen Lungenlappens, der noch einen kleinen schiefrigen Indurationsheerd zeigt, als Folgen von verkäsender Alveolitis und Bronchitis mit schiefriger Induration des Gewebes der Umgebung, besonders der Bronchialwand, sonst nichts von Belang in den Lungen.

Linker Leberlappen auffallend klein, seröses Parenchym normal, letzteres ziemlich blutreich.

Milz klein, Serosa etwas verdickt, Parenchym derb, trocken, blutleer.

Darmschleimhaut stark serös infiltrirt.

Magenserosa dick, gesprenkelt mit feinen punktförmigen Haemorrhagien.

Arteria und Vena renalis beiderseits normal. Linke Niere 11 Cm. lang, 5,5 Cm. breit, 4 Cm. dick, rechte 10 Cm. lang, 6 Cm. breit, 4 Cm. dick.

Kapsel löst sich von beiden leicht; Corticalis beiderseits sehr schmal, stellenweise nur einige Mm. breit. Parenchym auffallend derb, stark oedematös. Beiderseits oberflächliche Narben, welche entschieden auf Nierenschrumpfung deuten. Die microscopische Untersuchung der Nieren bestätigt es: starke Bindegewebswucherung in der Rinde, stellenweise kleine Verkalkungen, sehr starkes Oedem, Verfettung des Epithels der Harncanälchen. Also auch die anatomische Diagnose: chronische, interstitielle Nephritis.

Die Augen werden mit einem grossen Theile des Opticus, bis fast an das Chiasma, herausgenommen und in Müller'sche Lösung gebracht. Bei der Eröffnung zeigt sich der Glaskörper sehr verflüssigt. Die Papillen sind sehr blass aber weniger flach, als im ersten Falle, umgeben von einem ca. 4 Mm. breiten Ringe, der nur sehr wenig pigmentirt ist, darauf folgt eine vielleicht 1 Cm. breite Zone, die bis an den Aequator reicht, und die Hauptmasse des ästig angeordneten Pigmentes

enthält. Von da an bis zu der ora serrata findet sich wieder viel weniger davon.

Die Retina adhärirt an einzelnen Stellen der Chorioidea, doch nicht sehr fest. Es sind dies die Punkte der Pigmentüberwanderung. Die einzelnen Schichten der Chorioidea sind untereinander innig verklebt; auch lässt sich die Suprachorioidea nur schwer und sehr unvollkommen von der Sclera trennen.

Die Retina und Chorioidea wurden theilweise gleich frisch untersucht, theils nachdem die Bulbi einige Tage in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten.

Es fand sich dabei eine so vollkommene Uebereinstimmung mit dem erstbeschriebenen Falle, dass ich mich hauptsächlich darauf beschränke, nur die Differenzen hervorzuheben, welche zwischen beiden bestehen.

In den Opticis gerade dieselbe Atrophie der Nervenfasern, dieselbe enorme Hyperplasie des Bindegewebes, namentlich auch in der Umgebung der Gefässe. Auch hier Verdickung der Wand sowohl der Vasc. centralia, als der in der angrenzenden Sclera verlaufenden Ciliararterien. Nach demselben Principe ist auch hier die Retina zu Grunde gegangen, nur hat die Nervenfaserschicht von der Papille an bis zur Peripherie eine bedeutendere Mächtigkeit, als im ersten Falle. Es lässt sich bis viel weiter nach dem Aequator hin noch eine innere Granulosa und Ganglienzellenschicht erkennen; ebenso bleibt die innere Körnerschichte sehr lange ziemlich intact, ja man kann ihre Spur in spärlichen doch mit gewisser Regelmässigkeit angeordneten Körnern bis nach der ora serrata hin verfolgen. Auch das Stützgewebe dieser Schichten hat sich bis zur Zone der stärksten Pigmentinfiltration noch recht gut erhalten. Es ist zwar etwas verdickt, durchzieht aber noch in normaler Weise die erwähnten Schichten und selbst in der äussersten Peripherie bilden seine radiären Balken die Grund-

züge der zu Bindegewebe degenerirten Netzhaut viel ausgesprochener als im ersten Falle. Die äussern Retinaschichten aber sind gerade so verändert wie in jenem; Nicht als ein verworrenes, ungeordnetes Bindegewebsnetz mit Kernen und eingewanderten Pigmentmassen. Auch hier enorme Schrumpfung der gesammten Retina, woraus aber der den Gefässen zunächst gelegenen Partien und den Stellen wo das Pigment in breiten Bindegewebsbahnen einem Gefässe zuwandert. Von der Stäbchenschicht ist selbst in der Nähe des Opticus nichts mehr wahrzunehmen, auch keine Detritusmasse mehr. Das Bindegewebe endigt an der Pigmentepithelschicht, oder geht an einzelnen Punkten direct in die Chorioidea über.

Was die Retinalgefässe betrifft, so sind sie vollkommen so verändert wie im ersten Falle. Auch hier Verdickung der Wand., Verengerung des Lumen, Infiltration mit Pigment, und zwar mit freiem sowohl als mit in Zellen eingeschlossenem. Auch hier sind die feinsten und peripherischsten Aeste vollkommen obliterirt und zu Bindegewebe degenerirt, wenn auch diese Zerstörung noch nicht so weit nach dem Aequator hin sich geltend macht, wie im ersten Fall.

Die Pigmentepithelschicht ist in ganz derselben Weise verändert, wie bei I, nur noch nicht so hochgradig. Man findet weniger Stellen, denen Pigment vollkommen mangelt. Die Zellen, wenn sie auch spärliche Pigmentkörner enthalten, haben doch immer noch ihre regelmässige 6eckige Form, ihren grossen, runden Kern. Was die Pigmentansammlungen betrifft, so ist ihre Anordnung vollkommen die gleiche wie im ersten Fall. Auch hier kleinere und grössere runde Felder gebildet von dicht pigmentirten Epithelzellen, die in der Mitte liegenden. alle noch von Bienenwabenform, die am Rande in die Länge gezogen, der Rundung des Fleckens sich an-

schliessend und ihn so scharf begrenzend. Auch hier einzelne siegelringförmge Pigmentanhäufungen, doch findet man viel weniger solcher unvollkommen ausgebildeter Bogen als beim ersten Falle; vorherrschend sind die vollkommen pigmentirten Plaques.

Die Wege der Pigmentwanderung lassen sich in diesem Falle noch deutlicher nachweisen, als im ersten, eben weil die Epithelschicht noch mehr Pigment enthält. Die Retinalgefässe geben den Plan der Auswanderung an. Von ihnen führen zu den Plaques der Epithelschicht oft dicke Pigmentzüge, nach welcher hin das ganze umgebende Bindegewebe hingezerrt scheint. Die Basalmembran ist auch in diesem Falle kaum merklich verdickt, und nirgends lassen sich Excrescenzen oder Drusen oder Exsudate nachweisen.

Eine grössere Differenz zwischen beiden Fällen bilden die grossen Gefässe des Stroma Chorioideae. Diese haben nämlich im zweiten Falle bedeutend verdickte Wandungen und tragen in diesen hie und da nicht unbeträchtliche Pigmenthaufen. Es lässt sich dies an flachen Präparaten sowohl als an Querschnitten constatiren, und zeigt sich, dass auch dies Pigment grösstentheils in hexagonalen Zellen dicht eingepfropft liegt, ähnlich wie in den Gefässen der Retina. Dies fehlte im ersten Falle vollkommen. Im Uebrigen aber ist auch hier die Chorioidea ganz normal.

Der Glaskörper ist wie erwähnt, grösstentheils verflüssigt, und es adhaeriren lange nicht so dicke Schichten desselben an der Retina, wie im ersten Falle. Auch enthalten dieselben weniger Formelemente; wenn sich auch deutlich farblose Blutzellen mit Pigmentkörnern, und andere Zellen darin nachweisen lassen.

Die Linse zeigt nur hintere Polarcataract, und nur in sehr geringem Maasse.

Iris und corpus ciliare und Zonula erwiesen sich als vollkommen normal.

Fassen wir in Kürze das Resultat der Untersuchung beider Fälle zusammen, so ergiebt sich:

Die Hauptveränderungen sind in der Retina vor sich gegangen als fast totaler Schwund aller nervigen Elemente, sowie der Stäbchen und Zapfen; hochgradigste Hyperplasie des vorhandenen und Bildung neuen Bindegewebes, sowohl im Stützapparat als in den Gefässwandungen. Letztere daher sehr verdickt, ihr Lumen verengt, ihre feinsten Aeste vollkommen zu Bindegewebe degenerirt. In der Wand massenhaftes eingewandertes und wahrscheinlich auch neugebildetes, von Zellen umschlossenes und freies Pigment.

Das Pigment der Epithelschicht grösstentheils aus den Zellen und der Schicht selbst ausgewandert, an einzelnen Stellen in typischer, vom Verlauf der Retinalgefässe bedingter Weise angesammelt; von da aus vielfach in dicken Stellen die Retina bis zu einem Gefässe durchwuchernd. — In der Chorioidea des ersten Falles Verdünnung der Capillargefässe und Pigmentinfiltration derselben. Abnorme feste Verklebung der Schichten untereinander.

Der der Retina zunächst gelegene Theil des Glaskörpers in seiner Structur verändert, von farblosen Blutzellen und Pigmentkörnern durchsetzt, im zweiten Falle verflüssigt. Die Linse mit Polarstaar behaftet.

Es sind dies im Allgemeinen ganz dieselben Veränderungen, welche die bisher untersuchten an Retinitis pigmentosa erkrankten Augen gezeigt haben. Nur fehlten hier die besonders von Leber hervorgehobenen drusigen Excrescenzen der Glaslamelle der Chorioidea, welche nur spärlich und geringe, mit erstern nicht zu vergleichende Verdickungen zeigt. Es ist sehr bemerkenswerth, dass in meinem ersten Falle Veränderungen der Chorioidea

vollkommen und im zweiten Falle fast vollkommen fehlen, denn es beweist, dass wir es hier mit reiner Erkrankung der Retina zu thun haben, was bei weitaus den meisten, bisher als Retinitis pigmentosa beschriebenen Krankheitsbildern nicht der Fall war. Die wenigsten sind primäre Erkrankungen der Retina und es lassen fast alle den Einwurf zu, dass bei ihnen die Pigmentdegeneration der Retina nur als secundäres Leiden zu einer vorhergegangenen Chorioiditis hinzutrat.

All das Gefundene aber zusammengenommen deutet unverkenbar auf einen chronisch entzündlichen Process, der seinen Hauptsitz in der Retina hatte und zwar in den Gefässen derselben. In der That eine chronische Entzündung der Adventitia der Retinalgefässe, ausgehend von der Peripherie, muss alle diese Resultate haben. Die Wand der peripheren Retinalgefässäste entzündet sich; ihr Bindegewebe hypertrophirt und zugleich ist der Anlass gegeben zu Hypertrophie des umliegenden Bindegewebes. So schwinden die nervösen Elemente schon durch Druck, später kommt dazu die mangelnde Ernährung in Folge der Verengerung der Gefässlumina. Die Function hört auf. Der Process schleicht weiter dem Centrum zu, immer grössere Gefässe nehmen daran Theil, immer centralere Partien der Retina werden in die Erkrankung mit hineingezogen; immer enger wird daher das Gesichtsfeld. Stauungserscheinungen finden sich nie, eben weil der Process von der Peripherie langsam nach dem Contrum wandert. Aber auch in die Tiefe schreitet er fort, die Epithelschicht nimmt daran Theil, zunächst die Partien, welche gerade unter einem Retinalgefässe liegen. Von hier wandert das Pigment nach oben in durch den Endzündungsprocess gebildeten Bahnen des neuen Bindegewebes. Einmal in der Gefässwand angekommen, kann es weiter wandern oder vielleicht Anstoss zu Pigmentneubildung geben, die um so

leichter ist als in den obliterirten Gefässen wohl auch veränderter Blutfarbstoff sich findet. Hat die Wanderung in einem solchen Bezirke der Epithelschicht begonnen, so geht sie centrifugal immer weiter, sodass wir an manchen Stellen noch vollständig mit Epithelzellen belegte Felder finden in deren Umgebung aber das Pigment fehlt, weil gerade darüber ein Retinalgefäss verläuft, welches dasselbe in sich aufgenommen hat, an andern Stellen ist der Process weiter gediehen, und das Pigment vom Centrum des Feldes an die Peripherie gerückt. Wir haben einen breiten Pigmentring, in dessen Mitte das Pigment mangelt, noch später findet sich fast gar kein Pigment mehr im Felde selber, alles ist nach aussen an seinen Rand gerückt, wo es einen schmalen Bogen bildet, der vielleicht nicht einmal mehr überall ausgezogen ist, immer aber den Verlauf eines Retinalgefässes wiedergiebt. Ein Theil des Pigmentes wandert mit den Zellen aus, ein anderer verlässt diese und gelangt so in die Bindegewebswucherung der Retina. —

Ausser in dieser Richtung finden sich die Folgen der Gefässwanderkrankung aber auch in der entgegengesetzten, dem Centrum des Bulbus zugekehrten: hier die Hypertrophie des Bindegewebs der Faserschichte, die ungeheure Verdickung der limitans interna vielleicht sogar Neubildung einer ähnlichen Membran innerhalb derselben (Leber l. c. S. 17), hauptsächlich aber das entzündliche Exsudat, das dieser Membran aufsitzt; oder der so entzündlich veränderte Glaskörper, der farblose Blutzellen enthielt, die wohl nirgends anders herstammen können, als aus der Retina, aus deren Gefässen sie ausgewandert sind; denn die meisten von ihnen enthalten Pigmentkörnchen.

Als Schluss in der Kette der entzündlichen Veränderungen finden wir die Polarcataract der Linse, welche wohl auf den abnormen Ernährungsverhältnissen des Glaskörpers beruhen wird.

Die Chorioidea braucht sich an dem Processe nicht zu betheiligen, finden wir aber drusige Excrescenzen der der erkrankten Retina zunächst gelegenen Glaslamelle, so kann uns dies nicht sehr überraschen. Es ist eben ein Mitleiden des Nächsten. Ebensowenig kann man darüber erstaunen, dass wie in meinem zweiten Falle, auch die Wände der Chorioidealgefässe auf ähnliche Weise erkranken, wenn einmal die Disposition zu Gefässwandentzündung vorhanden ist.

Für meinen Versuch die Retinitis pigmentosa auf eine sehr chronische Perivasculitis der Netzhautgefässe zu basiren, spricht auch der Punkt, dass bei allen bisher beschriebenen Fällen dieser Krankheit, sei es nun die typische oder atypische Form, und mögen auch diese und jene Symptome fehlen, als constanter und ausgesprochener Befund die Verdickung der Gefässwand angegeben wird. Es stimmen darin überein nicht nur die microscopischen Untersuchungen sondern auch die Augenspiegelbefunde. Namentlich sprechen auch dafür die Fälle von Retinitis pigmentosa ohne Pigmentirung. Hier beschränkte sich eben der Process auf die innern Lagen der Retina, hatte aber ganz denselben Verlauf und dieselben subjectiven und objectiven Resultate wie in den ganz typischen Fällen.

Es liesse sich vielleicht der Krankheitsprocess der Retinitis pigmentosa vergleichen mit einer Leber- oder Nierencirrhose. Auch hier haben wir Hyperplasie und Neubildung von Bindgewebe längs Gefässbahnen (hier den Pfortaderästen, dort den Glomerulis) in Folge dessen Schwund des Parenchyms, wie dort der serösen Elemente, der ebenfalls bis zur vollkommenen Functionsuntüchtigkeit des Organs gehen kann. Auch hier schliesslich narbige Schrumpfung des hypertrophischen Bindegewebes, ja, um das Bild noch ähnlicher zu machen, nicht selten Pigmentirung desselben, als Folge von Extravasationen

oder Einwanderung. (Rindfleisch. Lehrbuch der pathol. Gewebelehre S. 416—420).

Der Vergleich lässt sich vielleicht um so eher rechtfertigen, als der erstere unserer Fälle an Cirrhosis hepatis zu Grunde ging und ausserdem eine analoge Erkrankung der Nieren zeigte; der zweite dagegen an ausgesprochenster Nephritis interstitialis chronica verstarb, während die Leber theilweise und auch die Milz deutliche Spuren eines ähnlichen Processes darboten.

Ob die bisher beschriebenen Fälle von Retinis pigmentosa auch an derselben Krankheit gelitten haben, wird kaum mehr für alle zu eruiren sein, neulich aber hatte ich Gelegenheit, eine Patientin mit typischer Pigmententartung der Netzhaut zu untersuchen, deren Eltern beide an Wassersucht (also höchst wahrscheinlich auch an Nephritis) zu Grunde gegangen sind, die selbst — ausserhalb der Zeiten der Schwangerschaft — häufig an Oedem der Füsse und Kopfschmerzen leidet. Jedenfalls wäre es nicht unwichtig in der Folge auch diesem Punkte Aufmerksamkeit zu schenken.

Für das Studium der Retinitis pigmentosa sind endlich von sehr grossem Interesse die ausgezeichneten Versuche der Opticusdurschneidung an Fröschen und Kaninchen, welche Dr. Berlin beim Ophthalmologen-Congress zu Heidelberg veröffentlichte, (Zehender, Klin. Monatsblätter f. A. IX. S. 277. u. f.) und in welche mir selber durch die Güte dieses Forschers ein Einblick zu thun vergönnt war.

Berlin findet nämlich als Resultat seiner Durchschneidungen nicht nur Atrophie der zelligen Elemente der Retina, sondern auch theilweisen Schwund des Pigments der Epithelschicht und Einwanderung desselben in die inneren und innersten Partien der Netzhaut. Also ähnliche Veränderungen wie bei Retinitis pigmentosa.

Es lassen sich aber jedenfalls dennoch die beiden

pathologischen Processe nicht so direct miteinander vergleichen, denn während nach Opticusdurchschneidung die atrophischen Vorgänge, die weitaus überwiegenden sind, lässt sich trotz der ausgesprochensten Atrophie der Netzhaut bei Retinitis pigmentosa, eine ganz bedeutende Hypertrophie ihres Bindegewebes nicht verkennen, und kann man vielleicht sogar auf dieselbe, wie wir zu zeigen versucht haben, den ganzen Krankheitsprocess zurückführen.

Es ist auch zu bemerken, dass in den von Berlin beschriebenen Retinis die Körnerschichten, sowie die Stäbchen und Zapfen noch erhalten sind, während bei abgelaufener Retinitis pigmentosa die äussere Körnerschicht vollkommen und die innere grösstentheils zu Grunde gegangen sind; ebenso auch die Zapfen und Stäbchen total fehlen.

Dagegen würden diese Experimente vielleicht eher geeignet sein, die Frage zu beantworten, auf welchen Wegen Pigment aus der Pigmentepithelschicht in die Netzhaut wandern kann. Da aber diese Pigmentirung der Retina wohl eher die Folge der mit Neurotomia optici verbundenen Gefässdurchschneidung sein wird, die Resultate der beiden Verletzungen aber noch nicht getrennt studirt sind, so dürfen wir auch daraus noch keine zu gewagtenSchlüsse ziehen, freuen uns aber auch hier ein Zeichen dafür zu finden, dass die Pigmentirung der Retina wohl mit einer Gefässalteration im Zusammenhange steht.

Erklärung der Figuren.

Fig. I. Retina und Chorioidea von Fall I. Genau 3 Mm. von der Papille entfernt, aber schon keine Stäbchenschicht mehr. Die ganze Retina zu reticulärem Bindegewebe degenerirt, in welchem noch Reste der inneren Körnerschichte erkennbar sind. Im Centrum des Bildes ein

querdurchschnittenes Retinalgefäss. Enges Lumen, dicke mächtige Pigmentansammlung in und um dasselbe. Nach rechts oben geht das Gefäss weiter. Die Bindegewebszüge scheinen von allen Seiten nach dem Gewebe hingezerrt, namentlich die dicken Balken der Faserschichte, in welchen einzelne freie Pigmentkörner liegen. Von dem Gefässe nach unten geht ein mächtiger Bindegewebszug direct in die Pigmentepithelschicht über. Von letzerer noch einzelne Pigmentzellen und freies Pigment übrig.

Chorioidea nicht verändert. Man sieht einzelne angeschnittene Gefässe.

Fig. II. Fall II. Retina vom Aequator. Nur Bindegewebsnetz, einzelne Körner oder Kerne. Ein in seinem Verlaufe sichtbares, mit Pigment dicht infiltrirtes Gefäss, zu welchem von aussen her ein dichter Pigmentstollen zieht. Limitans interna als breite, homogene Membran mit einzelnen Pigmentmolekülen und Kernen. Daran haftend eine Schicht des Glaskörpers mit Zellen und Pigment.

Fig. III. (Fall II.) Flächenansicht eines Stückes Retina mit darunter liegender Chorioidea; dunkelbraun: ein verästeltes, von Pigment durchsetztes Retinalgefäss, an zwei Stellen klumpige Pigmentansammlungen, wahrscheinlich die ganze Retina nach aussen durchsetzend; heller: die theilweise noch sechseckigen Zellen der Epithelschicht, die man bei tieferer Einstellung des Mikroskops erst zu Gesicht bekommt. Die Anordnung derselben entspricht fast vollkommen dem Verlaufe der über ihnen liegenden Retinalgefässe.

Natürlich entspricht der blasse Farbenton, den ich den Zellen gegeben, der Wirklichkeit gar nicht, ich wählte ihn nur um die Differenz zwischen der Gefäss- und der Pigmentepithelschicht, welche sonst die Verstellung des Mikroskops giebt, auch im Bilde deutlich zu machen.

Zur Lehre über den Einfluss der optischen Gläser auf die Sehschärfe.

Von

Dr. Woinow

in Moskau.

In der letzten Zeit haben die Autoren dieser Frage eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet; gleich nach dem Erscheinen meiner Arbeit*) veröffentlichte Knapp**) eine Abhandlung über denselben Gegenstand, der Beiträge von Hock***) und Donders†) und eine ausführliche Besprechung von Seiten Mauthner's††) folgten. — Ich habe nun weder den Wunsch, das von den Herren Fachgenossen Gesagte zu wiederholen, noch hege ich die Absicht, einen kritischen Beitrag zu schreiben; ich will mich hier darauf beschränken, über das Princip der bei obiger Frage in Betracht kommenden Berechnungen zu sprechen, um so mehr, als gerade Mauthner hervorhebt, dass die Art und Weise, nach welcher ich den Einfluss der Gläser auf die Sehschärfe berechnete,

*) Arch. f. Ophth. Bd. XV. 2. pag. 144 - 154.

**) Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. Bd. I. 2. pag. 152 – 175.

***) Arch. f. Ophth. Bd. XVII. 2. pag. 131 – 145.

†) Ibid pag. 146—153.

††) Vorlesungen über dié optischen Fehler. Wien 1872 pag. 169—192.

eine unrichtige sei, indem ich mich nach der Grösse des Sehwinkels orientirte.

Vergleicht man die von verschiedenen Autoren (von Knapp, Mauthner und mir) aufgestellten Tabellen, so findet man leicht gewisse Unterschiede, die, wenn auch klein, doch, und fast unwillkürlich den Eindruck, machen, dass vielleicht nur eine einzige dieser Tabellen die richtigen Werthe bringe. Die Differenzen, mit denen wir es dabei zu thun haben, resultiren vornehmlich 1) aus der Zahl der den Tabellen zu Grunde liegenden Untersuchungen, 2) aus den verschiedenen Abständen der Gläser vom Auge (bei einem Vergleiche findet man zwischen Knapp's Tabelle und der meinigen, wo $^3/_4$ Zoll als Abstand genommen wurde die grösste Uebereinstimmung), 3) Knapp und Mauthner haben die Grösse der Netzhautbilder berechnet und aus der Grösse der vorderen Brennweite ihre Schlüsse gezogen, während ich ganz vom Auge abstrahirt und nur den Einfluss der Gläser berechnet habe. Dass gerade aber von dem für die Berechnung in Anwendung gezogenen Principe die Endresultate abhängen, ersieht man aus der Mauthner-schen Abhandlung sehr gut; der genannte Verfasser hat einmal den Einfluss des corrigirenden Glases bei $M^1/_3$, die von einer Axenverlängerung abhängt, berechnet, und dann dasselbe gethan bei demselben Grade der von dioptrischen Constanten abhängenden Myopie — er fand dabei eine allerdings nur sehr kleine Dfferenz. Wenn er statt des reducirten einfachen Auge das schematische von Helmholtz genommen und ein dutzend Mal die Verhältnisse von demselben Grade der M. geändert hätte (einmal die Cornea zu krumm angenommen, ein anderesmal den Radius der vorderen Linsenfläche verkleinert hätte u. s. w.), so hätte er gewiss für jeden Fall eine besondere Zahlengrösse erhalten. — Ausserdem kommen noch Unterschiede vor, die aus den Vereinfachungen der

Rechnung, welche sich einzelne Autoren erlauben, resultiren; so wird z. B. bei Mauthner die Differenz zwischen der Distanz des ersten Knotenpunktes des bewaffneten, wie unbewaffneten Auges von der Hornhaut nicht berücksichtigt. —

Bei den betreffenden Rechnungen müssen wir grade solche Formeln benutzen, die für jedes individuelle Auge passen, da es in der Praxis ohne vorausgegangene ophthalmometrische Messungen unmöglich festzustellen ist, von welchen Verhältnissen die gegebene Ametropie abhängt. —

Die von mir in Anwendung gezogenen Formeln sind grade solche, und wenn ich meine Rechnungen auf die Sehwinkel basirte (der von den von den Endpunkten des Objects ausgehenden Richtungsstrahlen eingeschlossen wird und seinen Scheitel im ersten Knotenpunkte des Auges hat), so hatte ich bestimmende Gründe dazu; nur nach der Winkelgrösse können wir für verschiedene Augen die Sehschärfe ausdrücken, und auf die Netzhautbildgrösse allein uns stützend, keine Schlüsse ziehen, wovon man am Besten sich aus den Verhältnissen des emmetropischen-Auges überzeugt. Es ist bekannt, dass ein emmetropisches Auge von Sn. No. 20 auf 20′, bei vollkommener Ruhe seiner Accommodation, ein deutliches Bild bekommt; weiter wissen wir, dass die Emmetropie eine verschiedene sein kann, je nach der verschiedenen Länge der Sehaxe, wobei die Refraction des dioptrischen Apparates desto geringer wird, je enger die Axe. Wenn solche verschiedenen Emmetropen auf 20′ Sn. No. 20 unterschieden werden, dann sehen sie unter einem Winkel von 5^1 und haben alle $S = 1$, abgesehen davon, dass ihre Netzhautbilder von verschiedener Grösse sein werden. Es seien A, A_1 und A_2 drei verschiedene emmetropische Augen; es sei im Auge A die vordere Brennweite $F^1 =$ 15 Mm. $F^2 = 20$ Mm.; hk (der Abstand vom Knoten-

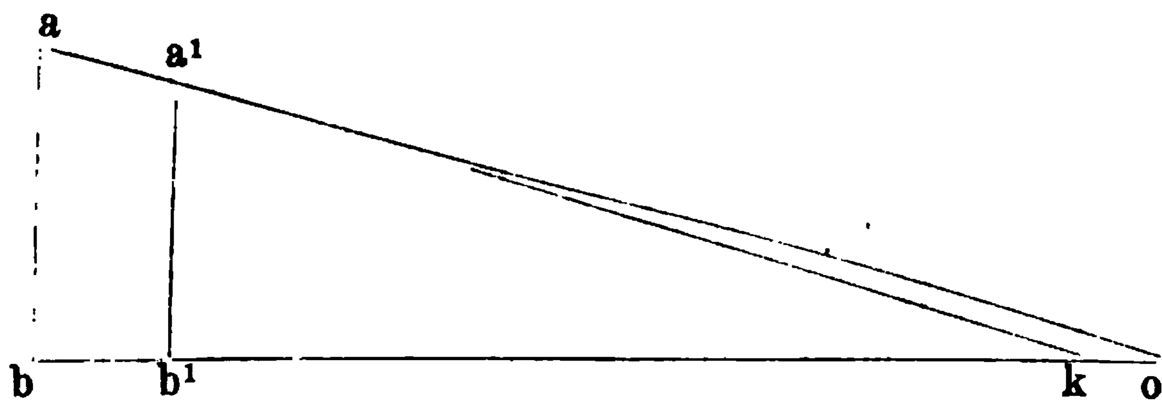
punkte bis zum Hauptpunkte, der vordern Fläche der Hornhaut) = 5 Mm., so wird die Länge der Augenaxe = 20 Mm. sein. Im Auge A_1 sei F^1 = 13,8 Mm., F^2 = 18,4 Mm., hk 4,6, die Axe = 18,4 Mm., und im Auge A_2 sei F^1 = 16,2, F^2 = 21,6 Mm. hk = 5,4 Mm., die Axe = 21,6 Mm. Die Netzhautbilder werden hiebei folgende Grössen haben: β = tg. 5'15 = 0,02182 Mm., β^1 = tg 5'13,8 Mm. = 0,0200 Mm., und β^2 = tg 5', 16,2 = 0,02356 Mm. Wenn wir aus diesen Grössen die Sehschärfe ermitteln wollten, so hätten wir, wenn S für A als $\frac{20}{20}$ angenommen ist, für $A_1 = \frac{20}{18,4}$ und für $A_2 = \frac{20}{21,6}$ — es versteht sich von selbst, dass eine solche Behandlung der Sache keine Kritik ertragen dürfte.

Wie soll man nun also den Einfluss des Corrections-Glases auf die Sehschärfe berechnen?

Haben wir es mit einem Myopen zu thun — es ist dabei ganz gleich, von welcher Ursache seine Myopie abhängt — so müssen wir die S für seinen Fernpunkt (ohne Glas) bestimmen, und dann dasselbe für sein mit dem Correctionsglase bewaffnetes Auge; aus der Vergleichung dieser beiden Daten können wir dann den Einfluss des Glases auf die Sehschärfe eruiren, z. B. haben wir M = $^1/_{12}$, und sei es dem Kranken möglich Sn. No. 1. auf 12 Zoll (vom ersten Knotenpunkte) zu lesen, dann wäre S = 1, und das Auge wird unter einem Winkel von 5' lesen. Jetzt machen wir ihn emmetropisch, indem wir auf 1 Zoll vom ersten Knotenpunkte des Auges ein Glas von 11 Zoll negativer Brennweite vorsetzen; das Auge wird aber jetzt nie das Object von Sn. No. 20 sehen, sondern nur das Bild, welches vom Concavglase erzeugt wird; dies wird dem Auge nur dann deutlich erscheinen, wenn es im Brennpunkte des Glases liegen wird, dann werden die Strahlen zwischen

Glas und Auge eine solche Richtung haben, als kämen sie in das Auge von einer Entfernung, die auf 12 Zoll vom ersten Knotenpunkte des unveränderten Auges liegt.

Um uns nun eine passende Formel zu finden, wollen wir dazu folgende Figur benutzen.



Es sei abk ein Winkel von 5′ und bk = 12 Zoll. Wenn wir das Glas in k einstellen, so wird auf 11 Zoll von k, etwa in b^1, ein Bild von einem weit entfernten Punkte, der in der Richtung der Linie bk liegt, erzeugt und vom Objecte, aus k unter einem Winkel von 5′ gesehen, wird ein Bild a^1b^1 auch in der Entfernung b^1k = 11 Zoll, vom Glase erzeugt. Es wird also $\frac{a^1b^1}{b^1k} = \text{tg. } 5'$. Das Auge wird a^1b^1 jetzt (mit dem Glase) nur dann deutlich sehen, wenn sein erster Knotenpunkt in o zu liegen kommt, also wenn b^1o = 12 Zoll ist. Es wird nun das Auge, im Falle es a^1b^1 deutlich sieht, nicht unter einem Winkel von 5 Minuten, sondern unter einem kleineren Winkel sehen, dessen Tangente durch $\frac{a^1b}{b\,o}$ ausgedrückt werden kann. Für die Sehschärfe erhalten wir demnach folgende Proportion (für das unbewaffnete Auge S = 1 angenommen):.

$$S : 1 = \text{tg } 5' : \text{tg } a^1ob^1 \text{ oder}$$

$$S : 1 = \frac{a^1b^1}{b^1k} : \frac{a^1b^1}{b^1o}, \; S = \frac{b^1o}{b^1k}.$$

Nun ist aber b^1o = der Brennweite des Glases (f) + dem Abstande des Glases vom ersten Knotenpunkte

des Auges (x), und b'k = f, S also = $\frac{f + x}{f}$. Es ist leicht zu ersehen, das die Tangente des Sehwinkels des bewaffneten Auges sich zu der des Sehwinkels des unbewaffneten Auges verhält wie b'k: b'o, oder $\frac{f}{f + x}$. In unserm Falle, wenn das Auge mit dem Glase Sn. No. 20 auf 20' (1 Zoll nehmen wir nicht in die Rechnung) lesen wird, wird seine S nicht $\frac{20}{20}$, sondern $\frac{20}{20}$. $\frac{12}{11} = \frac{21{,}82}{20}$ betragen, wir müssen also die S, die das Auge mit dem Glase erreicht, mit 1,091 multipliciren, um die dem Auge eigenthümlich zukommende S (ohne Glas) zu bekommen; die gefundene Zahl würde auch die S für dieses Auge ausdrücken, wenn es ein emmetropisches wäre; es ist leicht zu verstehen, dass unser myopisches Auge nicht nur Sn. No. 1 auf 12'' lesen kann, sondern noch einen kleineren Druck bei derselben Entfernung. — An ein solches Princip der Berechnung habe ich mich gehalten, was auch, wie ich sehe, von Herrn Prof. Donders angenommen worden ist. Wenn ich hier nochmals zu derselben Frage zurückkehrte, so geschah das nur, weil einige Autoren die Sache anders aufgefasst haben. Dasjenige, was von $-\frac{1}{11}$ gesagt ist, soll auch auf andere Gläser, convexe wie concave, übertragen werden (s. meine Abhandl. Arch. f. Ophth., Bd. XV., 2). In allen Fällen, wo wir gerade mit solchen Gläsern zu thun haben, wird der Sehwinkel durch Concavgläser verkleinert. Der Scheitel dieses Winkels muss immer in den ersten Knotenpunkt des Auges gelegt werden; er wird um so geringer, je kleiner die Brennweite des Glases wird und je grösser seine Entfernung vom ersten Knotenpunkte des Auges. Wenn das Glas in $^3/_4$' Entfernung vom

Knotenpunkte absteht, so erhalten wir fast dieselben Werthe, als befände sich das Glas im ersten Knotenpunkte des Auges, weil die erste Brennweite + der Entfernung des ersten Hauptpunktes vom ersten Knotenpunkte (im schematischen Auge) fast ³/ " gleich ist — hier erhalten wir die Werthe, welche den Knapp'schen am nächsten stehn.

In Bezug auf letztere sei es erlaubt hinzuzufügen, dass nur in den Fällen die vorderen Brennweiten des Auges unverändert bleiben, wenn man in dem corrigirenden Glase nicht zwei Hauptpunkte, sondern nur ein optisches Centrum nimmt und von diesem aus die Entfernungen misst. In der Praxis und gerade bei Concavgläsern, müssen wir mit der kleinsten Entfernung des Glases vom Knotenpunkte des Auges (¹/₂") zufrieden sein, weil dabei der Sehwinkel am wenigsten verkleinert wird, und die Zahlengrössen für die S werden die richtigsten für jeden Grad der Ametropie sein, abgesehen davon, von was die letzte abhängt.

Moskau, den 17. April 1872.

Bemerkungen zu Dr. Morano's Untersuchung „Ueber die Nerven der Conjunctiva."*)

Von

Dr. Friedr. Helfreich,
Docent der Opathalmologie in Würzburg.

Im letzten Hefte dieses Archivs hat Dr. Franz Morano aus Neapel eine Untersuchung „über die Nerven der Conjunctiva" mitgetheilt, die mir zu einigen Gegenäusserungen Anlass bietet. Ebengenannter Verfasser hebt nämlich, indem er dem Befunde über seine eigene Arbeit ein kurzes literarisches Resumé vorausschickt, hervor, dass alle Resultate früherer Untersuchungen über die eigentlichen Endapparate der conjunctivalen Nerven mit Hülfe trügerischer Methoden gewonnen seien. Ist

*) Arch. f. Ophth., Bd. XVII, 2. pag. 228.

es nun überhaupt auffallend, einem solchen entschiedenen Ausspruche Eingangs einer Arbeit zu begegnen, über die Stricker als Augenzeuge ihrer Entstehung in seinem Handbuch der Gewebelehre (Seite 1142) bereits das Urtheil abgegeben hatte, dass sie fast resultatlos geblieben sei, so musste ich selbst, da Morano nach meinem Vorgange die Methode der Vergoldung zur Anwendung gebracht hat, vor Allem eine Begründung und Beweisführung für diese Behauptung erwarten. Morano hat indessen, wie sich aus seinen Mittheilungen ergiebt, diese nothwendige Consequenz aus seinem Urtheile nicht gezogen, im Gegentheile kommt er, wahrscheinlich ganz unwillkürlich, zur Darlegung, dass er die besten Präparate gerade dann erhielt, wenn er die von mir angegebenen Cautelen beachtete. Er hebt hervor, dass er directes Sonnenlicht als das wirksamste Mittel zur schönen Vergoldung der feinsten Fasern befunden habe und es dürfte seiner oben erwähnten Aeusserung gegenüber ausreichen, hier zu constatiren, dass Morano die Aufzählung der eigenen Modificationen, die er zur Gewinnung der Goldreaction versucht hat, mit dieser ausdrücklichen Erklärung abschliesst. — Was die eigentlichen Resultate seiner Untersuchung anlangt, so ist Morano offenbar nicht dazu gekommen, mit Sicherheit die Nervenendigungen innerhalb des Epithels nachzuweisen. Er erwähnt zwar, dass es ihm geschienen habe, als liessen sich in den dünnsten Schnitten einzelne Fasern in das Epithel verfolgen, die betreffenden Bilder sind indessen trotz der zahlreichen Abbildungen überhaupt nicht wiedergegeben. Letztere beziehen sich nämlich, soweit sie für die Cardinalfrage des Verhaltens der Nervenenden zum Epithel in Betracht kommen, sämmtlich auf Flächenansichten und in dem hauptsächlich zur Beweisführung verwendeten Präparate, das mit Hülfe

von Weinsteinsäure und Goldlösung gewonnen wurde, fehlt der Nachweis des Zusammenhanges der scheinbaren Nervenenden mit den Primitivfasern. Stricker urtheilt (l. c. pag. 1157) folgender Maassen über die Ergebnisse der Arbeit Morano's: „Ein Eintritt der Nerven zwischen die Epithelien durfte zuweilen vermuthet, konnte aber nicht mit Sicherheit constatirt werden. Doch haben es Morano's Untersuchungen wahrscheinlich gemacht, dass die Verfolgung der Neven in das Epithelstratum glücklicheren Mikroskopikern gelingen dürfte."

Es geht aus dem Gesagten wohl zur Genüge hervor, wie wenig gerade Merano sieh für berechtigt halten dürfte, die Methoden der Vorgänger auf diesem Untersuchungsgebiete als trügerische zu bezeichnen, da seine ganze Arbeit weder in Bezug auf die Untersuchungsmittel noch auf die Resultate irgend etwas Neues lieferte. Denn hinsichtlich der von ihm gebrachten Mittheilung, dass er in einem Falle (s. Abbildung 5) die Endigung einer Faser in 2 bis 3 zwischen den Epithelzellen verlaufenden marklosen Fäden beobachtet habe, möchte ich Morano einmal daran erinnern, dass er selbst in einem vorläufigen Bericht (Centralbl. 1871, No. 15) dem betreffenden Präparate eine absolute Beweiskraft absprach, andererseits aber hervorheben, dass ich in meiner Arbeit (über die Nerven der Conjunctiva und Sclera, Würzburg, Stuber, 1870) bereits die Beschreibung eines Präparates gegeben habe, an dem es mir gelang, die Endigung einer blassen Faser innerhalb des Epithels mit aller Sicherheit nachzuweisen. Morano ist indessen auch in anderem Sinne über die Vorstellung seiner Vorgänger nicht hinausgekommen, indem ich gefunden habe, dass eine ausführlichere Mittheilung seiner Untersuchung, die er in italienischer Sprache (Studio sui nervi della congiunctiva oculare, Vienna 1871) veröffentlicht hat, zum grösseren

Theile eine wörtliche Uebersetzung meiner oben angeführten Arbeit ist, wobei Morano ausserdem unterliess, meine Eigenthumsrechte bezüglich der Darlegung des gröbern Verhaltens der conjunctivalen Nerven zu respectiren. —

Druckfehler-Berichtigung.

in

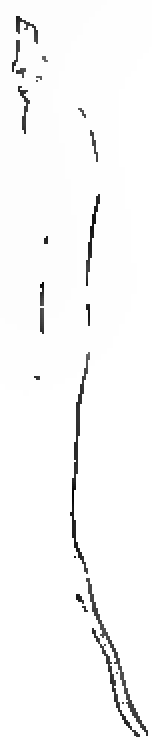
Band XVII, 2. Abtheilung.

Seite	206	Z. 17 v. o.	Hornhautgrenze statt ganz.
„	207	Z. 18 v. u.	situirte statt fixirte.
„	208	Z. 2 v. o.	ohne statt ihre.
		Z 6 v. o	Dickendurchmesser statt dicker.
„	210	Z. 7 v. o.	den Cancroiden statt der Chorioidea.
		Z. 4 v. u.	rundliche statt wunderliche.
„	224	Z. 11 v. o	verblieb statt einen Reflex.
		Z. 14 v. o.	dieselben von den.
		Z 15 v. o.	unterschieden.
„	227	Z. 2 v. o.	intracellulaeren.

Berlin, Druck von W. Büxenstein.


b
c
b

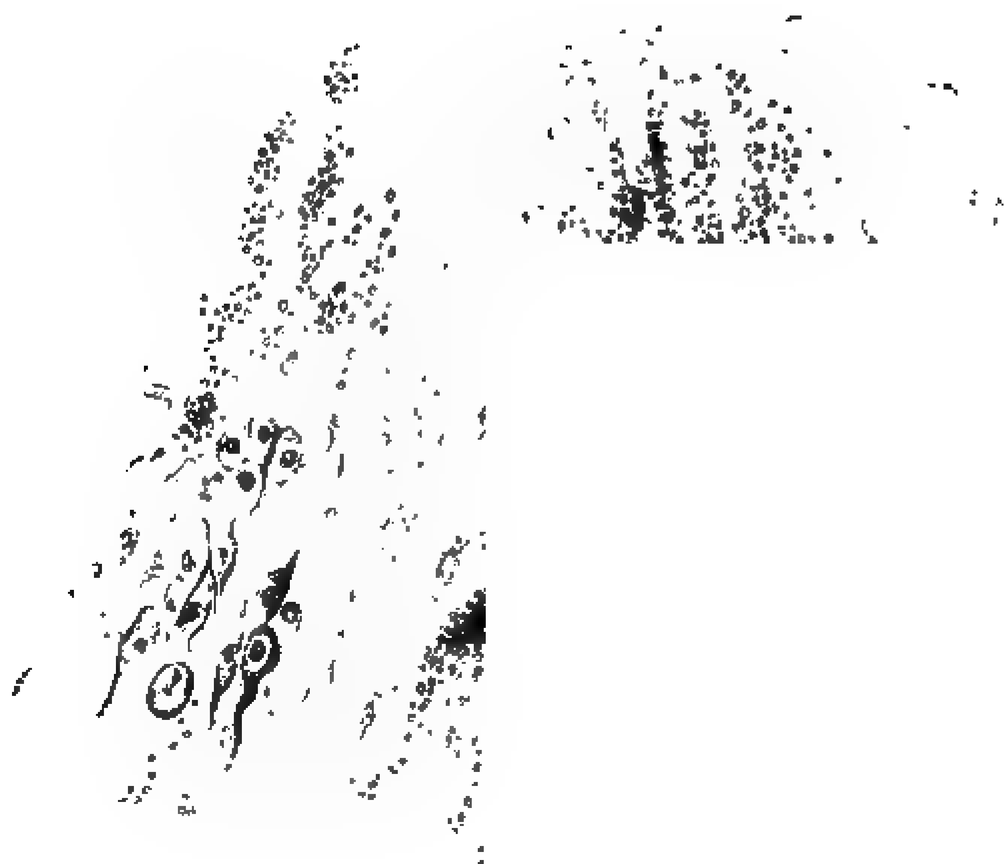




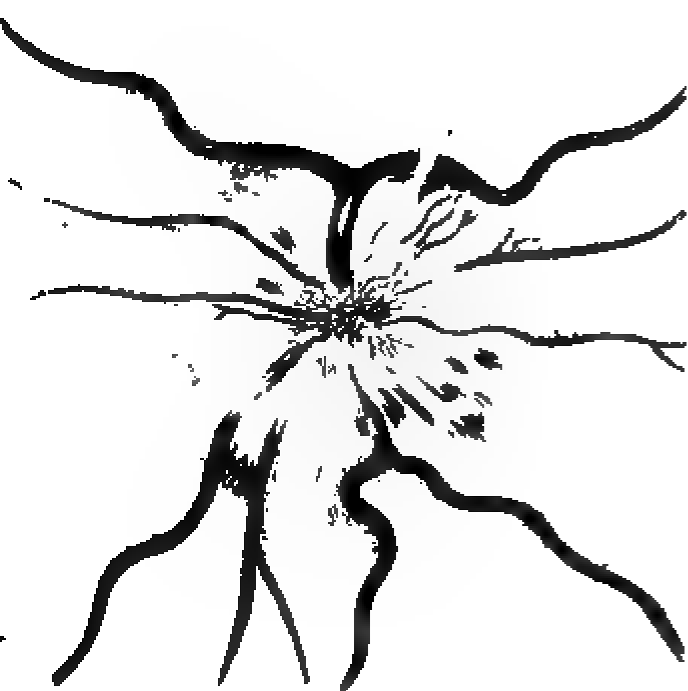

d


e

4.



1.



6.

Fig. VII.

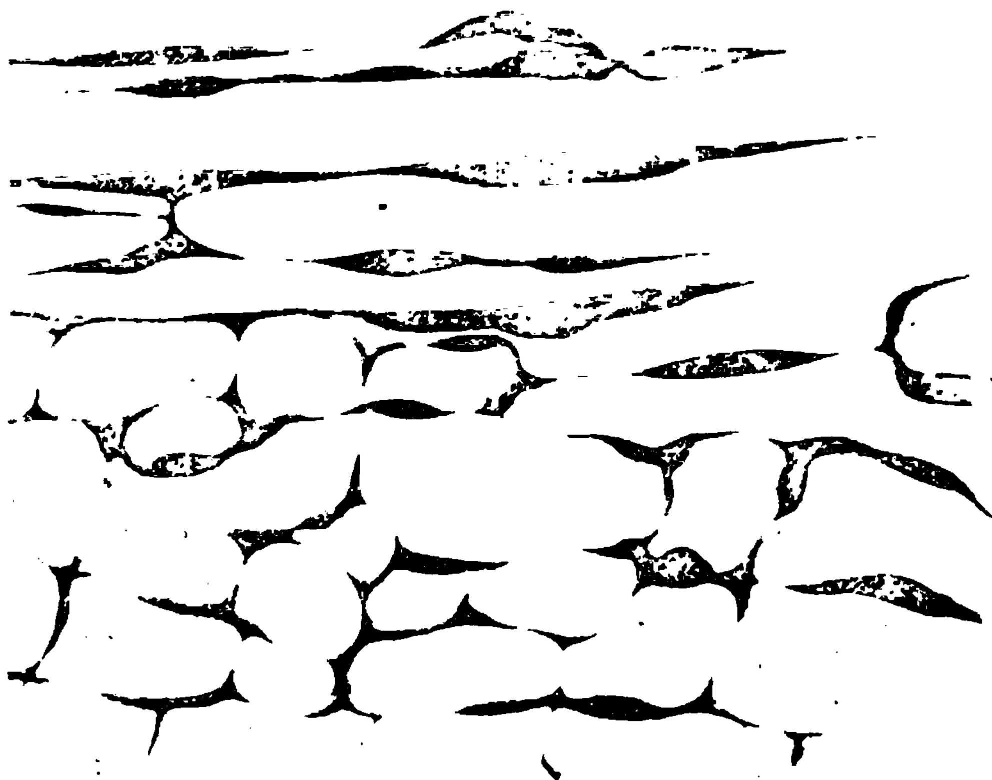
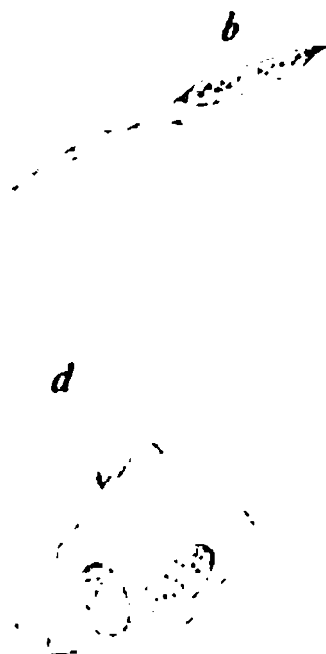


Fig. V.



Fig. VI.

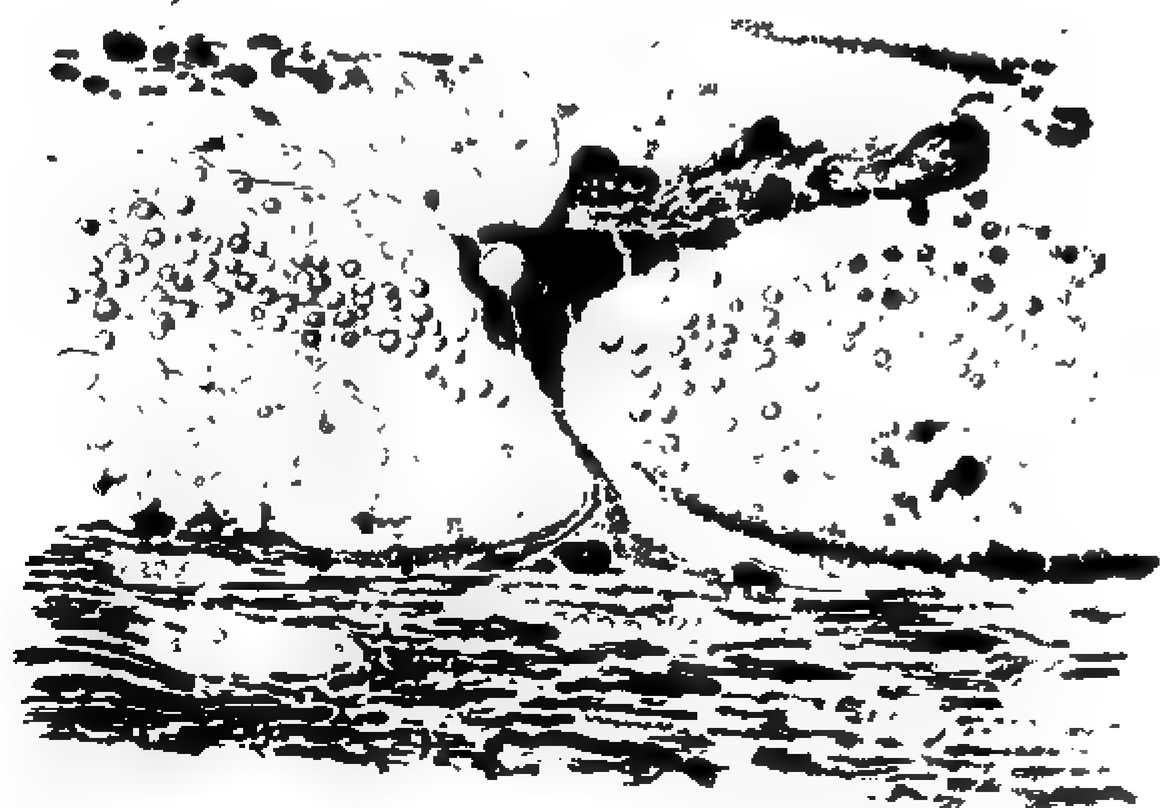


Lith. A. ... Leipzig









1.



3



2.

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF F. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

ACHTZEHNTER JAHRGANG
ABTHEILUNG II.
ODER
ACHTZEHNTER BAND
ABTHEILUNG II.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1872.
VERLAG VON HERMANN PETERS.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XVIII, 2. Abtheilung.

Beiträge zur Lehre von der Keratitis.

Von

S. Talma, Med. Dr.

Hierzu Tafel 1.

Die folgenden Zeilen enthalten im Wesentlichen die Ergebnisse einer im vergangenen Jahre von mir in holländischer Sprache veröffentlichten Abhandlung*) über den Ursprung der Eiterkörperchen bei der traumatischen Keratitis. Die Aufgabe war, zu entscheiden, ob alle sogenannten Eiterzellen der entzündeten Hornhaut weisse Blutkörperchen seien, oder ob wenigstens ein Theil von ihnen aus der Substanz der fixen Hornhautkörperchen sich bilde.

Zu den Versuchen dienten Frösche**) und albinotische Exemplare von Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen. Ich ätzte die Hornhäute in der Regel mittelst Silbersalpeter, um jede mechanische Beleidigung

*) Bydrage tot de genese der ettercellen. Onderzoekingen gedaan in het physiologisch laboratorium der Utrechtsche hoogeschool. III. Reeks. I. 1871 p. 57.

**) Auf diese beziehen sich alle Angaben, bei denen nicht ausdrücklich ein anderes Versuchsthier genannt ist.

des Gewebes auszuschliessen, in der Weise, dass ein etwa nadelkopfgrosses Krystallstückchen leise auf die Mitte der Cornea aufgelegt, hier einige Zeit (etwa 5—15 Sec.) ruhen gelassen und der Rest dann plötzlich mit viel Wasser abgespült ward. Das Auge wurde hierbei so fixirt (beim Frosch durch Fingerdruck auf den Bulbus von der Mundhöhle aus), dass kein Lidschluss und damit Wegwischen des Aetzmittels stattfinden konnte. Man erhält so einen kleinen, äusserst scharf begrenzten rundlichen Schorf, in dessen Umgebung die Hornhaut zunächst ganz klar und durchsichtig bleibt. Nach einiger Zeit ($^1/_2$ Stunde bis mehreren Tagen) wurde das Auge exstirpirt und die Cornea für die mikroskopische Beobachtung hergerichtet.

Hierbei zeigte sich, dass die Geschwindigkeit der Entwickelung des Entzündungsprocesses in hohem Grade von der Temperatur abhing. Winterfrösche, bei 5—15° C. aufbewahrt, zeigten oft 10 Stunden nach der Aetzung noch gar keine Vermehrung der Wanderzellen, bei 25 bis 30° C. war der Process schon nach 2 Stunden in vollem Gange: ein ansehnlicher Theil der Hornhaut dicht durchsetzt mit Eiterkörperchen.

Die ersten merkbaren Veränderungen nach der Aetzung begannen ausnahmlos an der Peripherie der Hornhaut, nie in der näheren Umgebung der Aetzstelle. Dem blossen Auge zeigte sich, in auffallendem Lichte, eine schwache weissliche Färbung, deren Ursache die mikroskopische Untersuchung in einer Anhäufung von Wanderzellen im eigentlichen Hornhautgewebe nachwies. Lag die Aetzstelle genau in der Mitte der Hornhaut, so begann die Färbung oft ziemlich gleichmässig längs des ganzen Scleralrandes; lag die gereizte Stelle excentrisch, so fing sie ausnahmlos an der dem Schorfe nächsten Stelle der Hornhautperipherie an, und breitete sich dann allmälig seitlich und nach dem Schorfe zu aus. Nach einiger Zeit

hatte die trübe Stelle ungefähr die Form eines gleichschenkeligen Dreieckes, dessen Basis mit dem Scleralrande zusammenfiel, dessen Spitze dem Hornhautscheitel zugekehrt war. Die Färbung war am intensivsten an der Basis und nahm nach der Spitze zu ab. Später, wenn sie sich weiter seitlich über die Cornea ausgedehnt hatte, konnte sie gleichmässiger werden und endlich wohl auch in der nächsten Nähe des Schorfes am intensivsten sein.

Jetzt kam es darauf an, die mikroskopischen Vorgänge in den verschiedenen Stadien der Entzündung genau zu ermitteln. Hierbei ging ich von folgender Ueberlegung aus. Wenn man ein Mittel besässe, welches alle Eiterzellen mit vollkommener Sicherheit von fixen Hornhautkörperchen zu unterscheiden gestattete, so dürften bei Anwendung dieses Mittels keine Uebergangsstufen zwischen festen Hornhautkörperchen und Eiterzellen gefunden werden, falls wirklich alle Eiterzellen, wie Cohnheim will, eingewanderte weisse Blutkörperchen wären. Als ein Mittel, welches jener Anforderung genüge, ist durch Engelmann*) die Behandlung mit starker Zuckerlösung empfohlen worden. Hierin behalten, wie bereits von Recklinghausen**) fand, die fixen Hornhautkörperchen im Wesentlichen die eigenthümliche, platte, verästelte Form und das blasse Aussehen, welches sie auch beim Absterben in Humor aqueus in der Flächensicht zeigen. Die Wanderzellen aber contrahiren sich und schrumpfen darin zu beinahe kugligen, sehr stark lichtbrechenden Körperchen zusammen, die nun schon bei schwacher Vergrösserung in dem übrigens glasartig durchsichtigen Gewebe scharf in's Auge fallen.

Bei Rana esculenta fand ich eine Zuckerlösung von

---

*) Ueber die Hornhaut des Auges. Leipzig 1867.

**) Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe Berlin 1862.

10 Procent am günstigsten, bei R. temporaria, die ich vorwiegend gebrauchte, schien eine Lösung von $7^1/_2$ Procent die besten Resultate zu geben. Besonders vortheilhaft erwies es sich, das unverletzte Auge in die Zuckerlösung einzulegen und nach frühestens einer Stunde dann die Cornea abzutragen Wurde die Hornhaut erst ausgeschnitten und dann in die Zuckerlösung gebracht, dann fanden sich oft, namentlich in der Nähe der Sclerotica, viel längliche, ziemlich stark lichtbrechende Körperchen, von denen nicht immer mit völliger Sicherheit zu sagen war, ob sie Eiterzellen oder Profilbildern von festen Hornhautkörperchen entsprächen. Letztere Profilbilder kommen ja auch bei scheinbar reinen Flächenansichten der Froschcornea sehr häufig vor, da nach dem Ausschneiden die nun nicht mehr gespannten Hornhaut-Lamellen sich an vielen Stellen unter dem glatt bleibenden vorderen Epithel wellenförmig zu falten pflegen, ein Umstand, auf den die meisten früheren Beobachter wohl nicht genügend geachtet haben.

Es wurden nun auf die angegebene Weise eine ziemliche Anzahl von Praparaten aus den verschiedensten Stadien, von den allerfrühesten bis zu den weitest fortgeschrittenen der Entzündung erhalten, in welchen die Reaction vollkommen gelungen war: sie zeigten nur zwei ganz scharf unterschiedene Formen von Körperchen: kuglige, stark glanzende Eiterzellen und platte verästelte, sehr blasse Hornhautkörperchen, ohne irgend welche Uebergänge (Fig. 1 u. 2). Nirgends auch waren Zeichen von Theilung, nirgends Verschmelzungen oder Verbindungen von Eiterzellen, weder untereinander noch mit den festen Körperchen, nachweisbar. Alle Zell Individuen waren vollkommen scharf begrenzt, die derselben Art sämmtlich von beinah gleicher Grösse.

Ausnahmlos traten die Eiterzellen zuerst an dem Scleralrande, und zwar an dem der Aetzstelle nächsten

Punkte desselben auf; je weiter die Entzündung fortgeschritten war, desto grösser ward ihre Zahl und desto weiter nach dem Hornhautscheitel zu waren sie vorgerückt. Ueberhaupt bestätigte die mikroskopische Untersuchung der räumlichen und numerischen Ausbreitung der Eiterzellen vollkommen Dasjenige, was die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge in Bezug auf die räumliche und intensive Entwickelung der Färbung gelehrt hatte.

Schon wenige Stunden nach der Aetzung konnte die Zahl der Eiterkörperchen zwischen Aetzstelle und Hornhautrand die der fixen Körperchen ansehnlich übertreffen. Häufig kam es dann, namentlich in den peripherischen Strecken, vor, dass mehre Eiterzellen auf einem Haufen dicht zusammen lagen; hier und da schien auch wohl, bei Betrachtung mit schwächeren Vergrösserungen (250 × und weniger) eine Eiterzelle in einem festen Hornhautkörperchen oder einem der Ausläufer desselben drin zu liegen. Aber immer liess sich mittelst stärkerer Objective und gehöriger Benutzung der Mikrometerschraube nachweisen, dass es sich nur um Aneinanderlagerung, höchstens um Contiguität, nie um Continuität der verschiedenen Zell-Individuen handele.

Die fixen Hornhautkörperchen zeigten sich zu Anfang und weiterhin, so lang die Zahl der eingewanderten Zellen ihre eigene nicht erheblich übertraf, nicht merklich anders als im gesunden Zustande. Späterhin traten oft Körnchen, auch wohl kleine Vacuolen in ihnen auf, ihre Umrisse wurden blasser, endlich schienen sie, bei Erweichung des Gewebes, ganz zu zerfallen und zu verschwinden. In allernächster Umgebung, etwa bis auf 0,1 Mm. Abstand von der Aetzstelle, zeigten sich die fixen Körperchen fast stets schon unmittelbar nach der Aetzung missgestaltet, geschrumpft, körnig oder blasig geworden. Diese letzteren Veränderungen konnten also

nicht Zeichen eines Entzündungsprocesses, sondern nur der vernichtenden Einwirkung des Aetzmittels sein.

Das Resultat, dass es in den verschiedensten Stadien der Entzündung gelang, alle in der Hornhaut vorhandenen Zellen in nur zwei vollkommen scharf getrennte Formen, stark lichtbrechende Kugeln und blasse platte Sterne überzuführen, beweist unanfechtbar, dass in jenen Fällen von Entzündung die fixen Hornhautkörperchen an der Bildung der Eiterzellen keinen Theil hatten. Dass mittelst anderer Behandlungsweisen, z. B. bei dem Goldchloridverfahren, vielerlei Uebergangsformen zwischen beiderlei Zellarten erhalten werden können, beweist natürlich nicht das Geringste für das Gegentheil. Denn es wäre absurd, anzunehmen, dass durch ein Reagens alle die zahlreichen Uebergänge zwischen zwei weit auseinanderliegenden Formen in diese beiden extremen Formen verwandelt worden seien, während umgekehrt die Bildung von Uebergängen durch Verunstaltung zweier ursprünglich vorhandener, verschiedener Formen in Folge der Einwirkung eines Reagens nichts Befremdendes hat, ja sogar im Allgemeinen wahrscheinlich ist.

Uebrigens liefert auch die Goldchloridbehandlung in sehr vielen Fällen Bilder, welche für die genetische Unabhängigkeit der Eiterzellen von den fixen Körperchen vollkommen beweisend sind. Solche Bilder zeigen in ungefärbter Zwischensubstanz die fixen Hornhautkörperchen in kaum veränderter Form, blassroth gefärbt, im Innern eines jeden den sehr grossen, meist unregelmässig gestalteten und zart begrenzten Kern mit auffallend stark lichtbrechendem Kernkörperchen; zwischen ihnen, aber nirgends mit ihnen in Continuität, die viel einfacher gestalteten (länglichen, an den beiden Enden stumpf abgerundeten) Wanderzellen, bestehend aus dunkelroth gefärbtem Protoplasma, worin gewöhnlich 2—4 sehr kleine dickwandige Kernbläschen.

Die grössere Zahl der Kerne hüte man sich ohne Weiteres als Zeichen einer physiologischen Kernvermehrung, etwa einer beginnenden Zelltheilung aufzufassen. Sie ist in sehr vielen Fällen sicher nichts weiter als das Resultat einer ähnlichen künstlichen Spaltung, wie sie von den Kernen absterbender Speichelkörperchen seit lange bekannt ist. An farblosen Zellen des Froschblutes wie auch an Lymphzellen aus den Lymphsäcken des Unterschenkels sah ich unter dem Mikroskope bei Einwirkung der Goldchloridlösung den ursprünglich einfachen, zart begrenzten Kern sich direct in zwei und mehr Bläschen spalten, welche schnell eine dicke Haut erhielten. Gegen physiologische Theilung in jenem Falle spricht auch schon die ungleiche Grösse der einzelnen Kernbläschen, welche die Regel ist, und gegen freie Kernbildung im Protoplasma der Wanderzellen der Umstand, dass die scheinbar selbstständigen Kerne sehr oft alle miteinander communiciren, wo dann also eigentlich nur von einem einzigen, mehrfach tief eingeschnürten Kern gesprochen werden kann. Letzterer Umstand widerlegt auch die Annahme einer Entstehung der mehrkernigen Massen aus Verschmelzung von mehreren Eiterzellen, welche zudem wegen der äusserst geringen Unterschiede im Volumen der verschiedenen Wanderzellen nicht wahrscheinlich ist.

Es muss besonders betont werden, dass noch in sehr weit fortgeschrittenen Stadien der Entzündung, wo schon die ganze Cornea weisslich trübe war und die Zahl der Eiterkörperchen an allen Stellen die normale Zahl der festen Hornhautkörperchen beträchtlich übertraf, doch die festen Körperchen mit in Form und Grösse unverändertem Kern in normaler Zahl und Lagerung überall mittelst der Goldmethode nachgewiesen werden konnten. Doch waren sie in späteren Stadien häufig ausnehmend blass und auch die Kerne nur schwer, obschon mit aller

Sicherheit wahrnehmbar (Fig. 3). Niemals wurden auch mittelst der Goldimprägnation sichere Zeichen von Wucherung oder Vermehrung an den festen Körperchen oder ihren Kernen beobachtet.

Da nach dem Vorhergehenden sämmtliche Eiterkörperchen der entzündeten Hornhaut als von aussen eingewandert betrachtet werden mussten, konnte es kaum mehr zweifelhaft sein, dass sie aus den Blutgefässen stammten. In der That war es nicht schwer, sich direct hiervon zu überzeugen.

Ich ätzte den Hornhautscheitel von albinotischen Mäusen und Kaninchen und exstirpirte nach ein oder zwei Stunden die Augen. Darauf schnitt ich den dem Dache der Orbita anliegenden Theil der Sclera in Zusammenhang mit dem angrenzenden Segment der Hornhaut aus und untersuchte das Präparat in Jodserum oder halbprocentiger Kochsalzlösung. War es nicht durchscheinend genug, so setzte ich eine Spur Kalilauge zu. Ich sah dann in den Gefässen dieser Theile eine ganze Menge farbloser Blutkörperchen und ebenso in den die Gefässe zunächst umgebenden Partien, wie auch in der Cornea; in dieser aber um so weniger, je weiter man sich von den Gefässen entfernte.

Viel schönere Bilder geben die Hornhäute vom Meerschweinchen. Hier finden sich an dem Rand der Cornea grössere Gefässe, wovon Capillarschlingen sich in die Randzone der Hornhaut hinein fortsetzen. Ein oder zwei Stunden nach der Aetzung sah man diese Gefässe an manchen Stellen theils gefüllt, theils aussen umgeben von Haufen farbloser Blutkörperchen, die zum Theil schon den Weg nach dem Hornhautinnern zu eingeschlagen hatten. Aus den Capillarschlingen schien die Auswanderung geringer zu sein.

Das Endergebniss unserer Beobachtungen ist somit der Satz: alle Eiterzellen in der traumatisch entzündeten

Hornhaut sind ausgewanderte weisse Blutkörperchen. Wegen weiterer Einzelheiten erlaube ich mir auf das holländische Original zu verweisen, wo auch eine — hier wohl nicht mehr nöthige — Kritik der Untersuchungen von Norris und Stricker gegeben ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel 1.

Fig. 1. $\frac{250}{1}$. Zuckerpräparat. Flächenansicht einer 0,25 Mm. von der Sclera, 1,5 Mm. von der Aetzstelle entfernten Hornhautpartie. 16 Stunden nach der Aetzung. Hier war die Entzündung noch so wenig weit fortgeschritten, weil vor der Aetzung ein grosser Aderlass aus der Vena abdominalis gemacht worden war. Die bezeichnete Stelle lag ungefähr in der Höhe der 2. bis 3. vorderen Lamelle.

Fig. 2. $\frac{280}{1}$. Zuckerpräparat. Weit fortgeschrittene Entzündung. Die fixen Körperchen sind körnig geworden und undeutlich begrenzt. 0,1 Mm. von der Sclera. 2. Lamelle.

Fig. 3. $\frac{300}{1}$. Goldchloridpräparat. 8 Stunden nach der Aetzung. Lage der gezeichneten Stelle: 0,5 Mm. von der Sclera in der Höhe der 2. und 3. Lamelle. Zeigt die grossen blassen Kerne der fixen Körperchen und die kleinen dunkel contourirten Kernbläschen in den Wanderzellen. Das Protoplasma und seine Grenzen sind in Folge mangelhafter Einwirkung des Reagens nur sehr undeutlich zu erkennen.

als auch die dieselben scheidenden Elemente nach der Nasenseite dichter zusammengedrängt sind, als auf der entgegengesetzten Seite.

Unterwirft man ein frisches Auge zunächst der Einwirkung einer Mischung von Chrom- und Salzsäure in verdünnter Lösung (zu je 0,1 bis 0,2%), und färbt die von so erhärteten Präparaten angefertigten Schnitte mit Karmin, so erblickt man an Stelle des die Nervenbündel durchflechtenden Bindegewebes eine ungemeine Zahl ganz in derselben Weise wie letzteres angeordneter und intensiv roth gefärbter lymphoider Körperchen. Dieselben finden sich aber nicht nur in dem die ersteren Bündel scheidenartig umhüllenden Gewebe, sondern zahlreich auch innerhalb der Bündel selbst. Besonders deutlich und reichlich ist die Verbreitung dieser Gebilde in den Augen von Neugeborenen, bei denen die Durchschnitte fast wie aus adenoidem Gewebe gebildet sich darstellen. Ihre Menge ist eine so bedeutende, dass man im ersten Augenblicke geneigt sein könnte, ihre Anhäufung als die Folge eines entzündlichen Processes aufzufassen.

2. Nächst dem Verhalten des Bindegewebes, von welchem unten noch weiter die Rede sein wird, habe ich meine Aufmerksamkeit insbesondere dem Verhalten der Blutgefässe in jenen Theilen des Auges zugewandt. Die Untersuchungen wurden nur an solchen Augen angestellt, deren Gefässe mit in Glycerin gelöstem Berlinerblau vollkommen angefüllt waren. Die Augen waren meist nur Leichen von Neugeborenen oder von Kindern im Alter von höchstens einem Jahre entnommen, da ich mich schon früher durch vielfache Versuche überzeugt hatte, dass bei Erwachsenen niemals eine so vollständige Anfüllung der Gefässe der Siebplatte und der Iris erhalten wird, wie bei Kindern. — Wurden Schnitte von einem so injicirten Sehnerven der Einwirkung von Karmin und Picrinsäure unterworfen, so manifestirte sich an denselben

ausser den Gefässen auch noch sehr deutlich der oben besprochene Gegensatz zwischen Nervengewebe und dem dessen Bündel durchflechtenden Bindegewebe.

An so angefertigten Präparaten sieht man sehr deutlich, dass das Bindegewebe überall die Blutgefässe begleitet, gewissermaassen wie eine dieselben einhüllende breite Adventitia. Ueberall, wo nur das Bindegewebe von der Peripherie aus in die Siebplatte eindringt, sieht man in dessen Stränge eingeschlossene, injicirte Blutgefässe, welche stets die gleiche Richtung verfolgen. Ist bei Anfertigung des Schnittes stellenweise die Injectionsmasse ausgekrümelt, so findet man stets bei Durchforschung des entsprechenden Bindegewebsbündels die Contouren des darin verlaufenden Gefässes, welche sich verfolgen lassen zu den injicirten und, wie scheinbar abgerissen sich darstellenden Ursprüngen und Fortsetzungen desselben. Dieses Verhalten beobachtet man nicht nur an der Siebplatte selbst, sondern auch noch weiter nach aussen von derselben, und zwar nicht nur auf Querschnitten, sondern auch auf Längsschnitten des Sehnerven, ja an letzteren sind diese Verhältnisse noch deutlicher. An solchen Längsschnitten stellt sich die die Siebplatte charakterisende Stelle dar als bestehend aus dichten, parallelen, bogenförmigen Bindegewebsbündeln, die mit ihrer Convexität gegen die Hinterfläche des Auges gewandt sind und von den Nervenfaserbündeln quer durchzogen werden. An dergleichen Schnitten von injicirten Präparaten entspricht die Richtung dieser Bindegewebsbündel der Richtung der injicirten Blutgefässe, ja die ersteren stellen sich dar wie einfache Verdickungen der Gefässwände. In Folge dessen erscheint die Gefässvertheilung als ein viel charakteristischeres Merkmal für die Siebplatte, als wie das in der Substanz der Sclera sich auflösende Bindegewebe; die injicirten Blutgefässe lassen sich gleich gut verfolgen sowohl in dem Nervendurch-

schnitt, als auch in der Sclera, während die Elemente des Bindegewebes nur in so fern genauer zu verfolgen sind, als sie der Richtung der Blutgefässe und der weiterhin noch näher zu erwähnenden Lymphbahnen entsprechen.

Aus dem oben Angeführten lässt sich ermessen, welche Bedeutung der von der Gefässvertheilung abhängige histologische Bau der Siebplatte in pathologischer Beziehung haben kann. Indem ich zum Zwecke der näheren Erforschung dieser Verhältnisse die Leber'schen Angaben über die Gefässe des Auges und insbesondere über den Scleralgefässkranz wiederholt einer sorgfältigen Prüfung unterworfen habe, bin ich wesentlich zu denselben Resultaten gelangt, wie jener. Bei der Untersuchung der Zweige des Scleralgefässkranzes sind mir indessen ausserdem noch einige Thatsachen aufgestossen, die, wie ich glaube, näher berücksichtigt zu werden verdienen.

Von den kurzen Ciliararterien, welche den hinteren Abschnitt der Sclera durchbohren, um sich in die Chorioidea einzusenken, treten bekanntlich 2 bis 3 dünnere Aestchen an der Aussen- und Innenseite und in der näheren Umgebung des Sehnerven zur Sclera und theilen sich daselbst in zahlreiche Zweige, von denen die einen ebenfalls die Sclera durchbohren, um sich mit dem Netze der Choroideagefässe zu vereinigen, während andere, vielfach sich verzweigend, unter einander anastomosiren und auf diese Weise um den Nerven herum einen geschlossenen Ring (Scleral Gefässkranz) bilden, von welchem aus (wie Leber gezeigt hat) zahlreiche feine Aestchen in das Innere des Sehnerven eindringen. Diese Aestchen bilden durch weitere Theilung und Anastomosirung ein dichtes Netz, welches die Bündel des Sehnerven durchflicht und mit Aesten der Centralarterie innerhalb desselben anastomosirt.

An gut gelungenen und entsprechend zubereiteten

Präparaten kann man sich nun überzeugen, dass nur verhältnissmässig feine Gefässzweigchen aus dem Scleral-Gefässkranze in der Ebene der Slcera direct zum Sehnerven sich hinbegeben, und in denselben hineindringen; dickere Aestchen dagegen wenden sich, nachdem sie bis zur Grenze zwischen äusserer und innerer Nervenscheide gedrungen sind, der letzteren zu, verlaufen an der äusseren Oberfläche dieser inneren Scheide in centripetaler Richtung und zerstreuen sich auf diesem Wege in ein reiches Netz von Blutgefässen, welches den Sehnerven rings einschliesst. In dem Maasse, in welchem dieses Netz von dem der Sclera und der Siebplatte sich entfernt, wird es weitmaschiger, und bei weiterer Verbreitung nehmen in allmälig immer ausgedehnterem Maasse an der Bildung dieses Netzes Gefässäste Theil, welche von der entgegengesetzten Seite, d. h. vom Gehirn her gleichfalls an der äusseren Oberfläche der inneren Sehnervenscheide den ersteren entgegenziehen. Umgekehrt findet man, dass von diesen letzteren, vom Gehirn her stammenden Aestchen einzelne bei ihrer Annäherung an die Sclera sich nicht auflösen zur Bildung des letzterwähnten Netzes; vielmehr laufen sie an der Oberfläche der inneren Scheide weiter bis zur Sclera, dringen in dieselbe ein und nehmen hier zusammen mit den Ciliararterien Theil an der Bildung des den Sehnerven umgebenden Scleral-Gefässkranzes. Zuweilen vereinigen sich zwei oder drei solcher Aestchen auf ihrem Wege zur Sclera zu einem einzelnen Stämmchen.

Aus dem Scleral-Gefässkranze treten endlich auch noch Aestchen zur inneren Oberfläche der inneren Sehnervenscheide und bilden daselbst ein zweites feines, zwischen den Sehnervenbündeln und der Scheide sich ausbreitendes Gefässnetz. Das letztere ist mithin von den vorher beschriebenen nicht getrennt durch das Gewebe der inneren Sehnervenscheide. Auf Längsschnitten

von gut injicirten Präparaten sieht man deutlich, wie aus dem, auf der inneren Seite der Scheide befindlichen Gefässnetze feinste Aestchen nach dem Centrum des Nerven ziehen, und zwischen dessen Bündeln in der Siebplatte das oben erwähnte dichte, zarte Netz bilden, an welchem das Bindegewebe nur die Rolle einer Art von Adventitia spielt.

Was die Gefässvertheilung in der äusseren Sehnervenscheide anbetrifft, so verbreiten sich auf deren äusserer Oberfläche Aeste der kurzen Ciliararterien; dieselben geben, nachdem sie in den Scleralgefässkranz sich einsenken, Aestchen ab, welche in das Gewebe der Scheide selbst eindringen und innerhalb desselben sich verzweigen. Ohne bis in die innere Oberfläche der Scheide vorzudringen, bilden sie durch vielfache Anastomosen unter einander ein weitmaschiges Gefässnetz, welches nur vermittelst weniger, die Membran durchbohrender Aestchen mit dem Netze der inneren Scheide communicirt.

Aus dem über das Verhältniss der Augengefässe zum Sehnerven Angeführten folgt also einerseits, dass an der Bildung des Scleral-Gefässkranzes nicht nur die kurzen Ciliararterien sich betheiligen, sondern auch die Arterien der inneren Sehnervenscheide; und andererseits, dass der Scleral-Gefässkranz zwei verschiedene Gefässbezirke mit Blut versorgt, nämlich innerhalb des Augapfels die Gefässe der Chorioidea und ausserhalb desselben die Scheiden und die Faserbündel des Sehnerven. Als Vermittler einer so innigen anatomischen Verbindung beider Bezirke erhält der Scleral-Gefässkranz eine noch grössere Bedeutung, als man bisher angenommen hat, und zwar nicht nur für die Erklärung pathologischer Vorgänge, sondern auch für die normalen Ernährungs-Bedingungen, indem er als Regulator der Circulations-Verhältnisse zwischen Chorioidea und Sehnerven eine wichtige Rolle spielt.

3. Da das Verhalten der Lymphbahnen im Sehnerven und insbesondere in der Siebplatte durch die Arbeiten von Schwalbe noch nicht ausreichend aufgeklärt worden ist, so habe ich es unternommen, mir auch in dieser Beziehung nähere Aufklärung zu verschaffen; zu diesem Zwecke habe ich die Injectionsmethode jenes trefflichen Forschers aus folgenden Gründen modificirt: Bei der Einführung von Injectionsmasse unter die dura mater von Kinderleichen wurde zwar nicht nur der Arachnoidealsack, sondern auch der Raum zwischen beiden Sehnervenscheiden bis zum sogenannten Scleral- oder Scheidenringe (Jäger) hin von der Masse erfüllt, aber ein Eindringen der Masse bis in die innere Sehnervenscheide und zwischen die Bündel des Sehnerven vermochte ich bei dieser Methode nicht zu constatiren. Bei directer Injection in den Zwischenraum zwischen beide Sehnervenscheiden füllte sich derselbe leicht an und stellte sich dar wie ein nicht deutlich begrenztes Netz weiter Canäle; sobald aber die Masse bis zum Scheidenring gelangt war, und zum Zwecke der Anfüllung der Lymphbahnen im letzteren der Injectionsdruck gesteigert wurde, hob sich jedesmal in Folge der Zerreissung der Bänder, welche beide Scheiden aneinander heften, die äussere Scheide total von der inneren ab und bildete einen weiten mit Flüssigkeit diffus erfüllten Sack, welcher bei Steigerung des Druckes sich nur noch stärker ausdehnte, ohne die Masse in die Lymphbahnen des Scheidenringes überzuführen. Um das Letztere zu bewerkstelligen, bedurfte es jedoch einerseits eines stärkeren Druckes, welcher im Stande war, den Widerstand des compacten Scleragewebes zu überwinden und jene Räume zu erweitern, und andererseits einer vermehrten Widerstandsfähigkeit der äusseren Nervenscheide. Die letztere Bedingung wurde in der Weise hergestellt, dass der freipräparirte Sehnerv in seiner ganzen Länge mit dichten Fadenwindungen lose

umwickelt wurde, worauf alsdann bei stärkerem Drucke die Injectionsmasse in die Substanz der Sclera selbst eindrang und in derselben eine Art von Gefässring um die Siebplatte herum, anfüllte, von dem aus, wie es mir schien, kleine Stämmchen stellenweise gegen den Nerven selbst sich wenden, ohne jedoch in die Zwischenräume swischen den Faserbündeln einzudringen, was jedoch der Fall zu sein schien, wenn diese Räume bereits auf eine andere, gleich zu erwähnende Weise, vorher angefüllt waren.

Bei meinen Untersuchungen ist mithin die in den Arachnoidealsack injicirte Masse nicht bis in die Räume zwischen den Nervenfaserbündeln gedrungen, wie dies in Herm. Schmidt's*) Versuchen der Fall war. Ferner erfolgte dies auch nicht deutlich bei der Injection der Räume zwischen beiden Nervenscheiden. Ebenso negative Resultate erhielt ich bei der Einstichsinjection in die Nervensubstanz selbst. Dagegen gelang es, die Räume um die Faserbündel im Innern des Nerven, ferner dergleichen in der Siebplatte und zwischen den Nervenscheiden vollkommen gut anzufüllen, wenn die Canüle durch Einstich unmittelbar unter die Oberfläche der inneren Nervenscheide eingeführt wurde, wobei man es möglichst vermied, die Bündel des Nerven zu verletzen. Bei entsprechender Consistenz der Injectionsmasse bildet dieselbe ein deutliches Netz bestimmt begrenzter Canäle um die Nervenbündel herum und anastomosirt mit einem andernn, nur mehr dichten Netz in der Siebplatte selbst.

Diese Netze von Lymphbahnen unterscheiden sich ganz bestimmt von dem eben beschriebenen Blutgefässnetz, obschon ihre Verbreitung im Nerven ganz der des Bindegewebes und somit auch der der Blutgefässe ent-

---

*) Archiv für Ophthalmologie, Bd. XV, Abthlg. 2, pag. 196.

spricht. Indessen sieht man an Querschnitten des Nerven, dass die Lymphbahnen sich dicht um die Nervenbündel herumziehen, während die Blutgefässe in der Mitte der dieselben scheidenden Bindegewebsbündel verlaufen und somit von den ersteren durch eine ziemlich starke Bindegewebsschicht getrennt sind. Auf Längsschnitten erscheinen die Lymphbahnen nicht etwa als diffus die Nervenbündel einhüllende Scheiden, sondern als gleichfalls mit einander communicirende, die Bündel umspinnende Netze. Ein gleiches, ziemlich regelmässiges, Netz von Canälen existirt auch an der inneren Fläche der inneren Nervenscheide und communicirt einerseits mit den eben beschriebenen Räumen, andererseits sammelt es sich in grössere, nach aussen von der Scheide sich öffnende Stämme, obschon der Hauptabfluss dieser unzweifelhaft als Lymphbahnen aufzufassenden Räume wahrscheinlich direct aus dem Sehnerven in den Arachnoidealsack des Schädels stattfindet.

Um zu constatiren, dass diese Bahnen als wahre Lymphgefässe aufzufassen seien, wäre vor Allem der Nachweis eines dieselben auskleidenden endothelialen Ueberzuges zu führen. Die Ausführung von Injectionen mit Höllensteinlösung zur Vervollständigung meiner Arbeit habe ich indessen der Zukunft vorbehalten müssen. Erwägt man indessen die symmetrische Vertheilung dieser netzförmigen Bahnen, ihre Verbindung mit einem gleichen, den ganzen Nerven zwischen seinen Scheiden umspinnenden Netz, welches seinerseits wieder mit dem Arachnoidealsack und weiterhin mit wahren Lymphgefässen in Verbindung steht (Schwalbe), so wird man sich vielleicht vorläufig mit diesen Thatsachen begnügen zur Begründung der Ueberzeugung, dass man es hier nicht mit Kunstproducten, sondern mit wirklichen vorgebildeten lymphatischen Bahnen zu thun habe.

Was die oben erwähnten lymphoiden, den ganzen

Sehnerven infiltrirenden Körperchen anbetrifft, so überzeugt man sich an Schnitten entsprechend zubereiteter Präparate, an denen auch die Lymphbahnen injicirt sind, dass jene Körperchen zum Theil die lymphatischen Bahnen erfüllen, zum Theil indessen in dem Gewebe ausserhalb derselben, sowie auch im Innern der Nervenbündel selbst sich in reichlicher Anzahl vorfinden.

Nachdem es mir auf diese Weise gelungen war, an gesonderten Präparaten die Vertheilung der Blut- und Lymphbahnen zu studiren, versuchte ich es, gleichzeitig beide Gefäss-Systeme an einem Auge mit verschieden gefärbten Massen anzufüllen. Zu diesem Zwecke versuchte ich es, mit flüssigem Berlinerblau die Lymphgefässe zu injiciren an Augen, an denen vorher die Blutgefässe gut mit Carminmasse erfüllt waren. Nach sehr zahlreichen vergeblichen Versuchen kam ich jedoch zur Ueberzeugung, dass eine gleichzeitige Injection der Blut- und Lymphgefässe niemals wohlgelungene Präparate liefern kann. Die Ursache davon ist jedenfalls in dem Umstande zu suchen, dass eine vollkommene Injection der Blutcapillaren in der Siebplatte nicht häufig gelingt, in Folge der dichten Zusammenlagerung der die letztere bildenden Gewebselemente; hat man aber einmal eine vollständige Füllung der Blutgefässe erreicht, so werden die an sich schon sehr beengten Lympbahnen noch stärker comprimirt und eine umfangreichere Injection derselben wird dadurch unmöglich gemacht. Uebrigens ist aber auch die Herstellung solcher doppelten Injectionen nicht unbedingt nothwendig, indem man an mit Injection der Lymphwege versehenen Präparaten vermittelst Pikrinsäure- und Karminfärbung den Gegenzatz zwischen Blut- und Lymphbahnen so deutlich zur Anschauung bringen kann (insbesondere in der ersten Zeit nach erfolgter Imprägnation mit dem Farbstoff), dass eine Verwechselung beider für ein an das Mikroskop gewöhntes Auge fast zu

den Unmöglichkeiten gehört. Man sieht an solchen Präparaten, an denen die Blutgefässe durch intensivere Rothfärbung vom umgebenden Bindegewebe sich deutlich abheben, dass die letzteren gemeinsam mit den Lymphbahnen die Nervenfaserbündel durchflechten, aber während die lymphatischen Canäle an der Peripherie der die Bündel scheidenden Bindegewesbsträuge sich hinziehen, verlaufen die Blutgefässe im Centrum der letzteren.

Wir wir also aus Obigem ersehen, ist die Siebplatte nicht als eine gitterförmige Modification des Scleragewebes anzusehen, durch deren Maschen die Bündel der Sehnerven hindurchtreten, denn die Sclera geht unmittelbar in die Sehnervenscheiden über und lässt eine einfache Oeffnung für den Sehnerven zurück; und ferner existiren keine freien Bündel von Bindegewebe, welche von der Sclera ausgehend, ein solches Gitter bilden könnten. Vielmehr ist der Zusammenhang des Sehnerven mit der Sclera bedingt durch den grossen Reichthum beider erwähnter Gefäss-Systeme, welcher nur durch Untersuchung gut injicirter Präparate zur unmittelbaren Anschauung gebracht werden kann. In der Siebplatte selbst existiren nur solche Theile des Bindegewebes, welche dem Perineurium des Sehnerven und den darin sich verzweigenden Blutgefässen angehören. Hierauf basirt, meiner Ansicht nach, der wichtige Unterschied zwischen Sclera und Siebplatte, in der Nachgiebigkeit gegen Druck, wie dies z. B. sich manifestirt an der Excavation des Sehnerven bei Glaucom, in Folge vermehrten intraoculären Druckes. Bei letzterer Excavation wird bekanntlich die Papille des Sehnerven unter das Niveau der inneren Scleralfläche in die Sehnervenscheide zurückgedrängt und bildet innerhalb der Durchtrittsöffnung des Sehnerven eine kesselförmige Vertiefung, ohne dass dabei die umgebenden Theile der Sclera mit nach Aussen gestülpt würden.

Wie die Blutgefässe der Choiroidea und des Sehnerven unter einander in naher anatomischer Verbindung stehen, so wird sich, wie ich glaube, auch ein ähnlicher Connex nachweisen lassen zwischen den Lymphbahnen des Sehnerven und dem Perichorioidealraum; derselbe wird wahrscheinlich vermittelt durch jenen canalartigen Raum in der Sclera, welcher als sogenannter Scheidenring (Jäger) den Nerveneintritt umfasst und den ich als lymphatisch zu deuten geneigt bin. — Ein zweites, innerhalb der inneren Scheide liegendes Netz von Lymphbahnen umgiebt unmittelbar von allen Seiten den Nerv und reicht bis zum Niveau der Netzhaut selbst; daselbst angelangt, verschwimmt es an meinen Präparaten in ganz unbestimmter Weise; indessen glaube ich annehmen zu dürfen, dass es mit den von His beschriebenen perivasculären Lymphwegen in der Netzhaut selbst in unmittelbarem Zusammenhange steht, ja, dass es den Abfluss der Lymphe aus den letzteren vermittelt, und zwar einerseits entlang der Innenfläche der inneren Sehnervenscheide und, andererseits zwischen beiden Sehnervenscheiden, nach dem Arachnoidealraume des Schädels zu.

Das im Vorhergehenden beschriebene Verhalten der Blut- und Lymphbahnen im Sehnerven, die Analogie mit dem Verhalten der Blut- und Lymphgefässe an der Choroidea, sowie die nahe Beziehung des ersteren Bezirkes zu dem letzteren, legen die Annahme sehr nahe, dass diese Verhältnisse auch für die pathologischen Veränderungen im Sehnerven von wesentlichem Einflusse sein müssen, wenn auch bei krankhaften Processen der dem Nerven benachbarten Theile mit dem Ophthalmoskope objective Veränderungen an der Nervenpapille nicht immer wahrgenommen werden, wie dies oft in der Praxis vorkommt. — Bei ausgebildeten hinteren Staphylomen bei Myopen, wo ein Leiden der Sclera und Chorioidea in der Nachbarschaft des Sehnerven unzweifelhaft vorliegt, ent-

spricht der Grad der Verminderung des Sehvermögens nicht immer dem Grade der Kurzsichtigkeit, was doch statthaben müsste, wenn die Verminderung der Sehschärfe ausschliesslich bedingt würde durch die Verlegung des optischen Centrums und eo ipso durch die Verkleinerung des Sehwinkels vermittelst des Correctionsglases. Bei Mangel anderer, die hinteren Staphylome häufig complicirender krankhafter Veränderungen ist man wohl berechtigt anzunehmen, dass eine so ungleichmässige Verminderung des Grades der Sehschärfe, bei gleichen Graden der erwähnten Refractions-Anomalie, gleichfalls bedingt ist durch den Grad krankhafter Veränderungen im Nerven selbst.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Querschnitt des Sehnerven in der Gegend der Siebplatte, gefärbt mit Pikrinsäure und Karmin; die Lymphbahnen sind mit blauer Masse angefüllt.

- a. Ein lymphatisches Stämmchen, welches wahrscheinlich mit einem dem Scheidenringe entsprechenden lymphatischen Netze communicirte.
- b. Die gelben, von blauen Säumen umgebenen Flecke entsprechen mit Pikrinsäure gefärbten Querschnitten der Nervenfaserbündel.
- c. Die zwischen die Nervenbündel eindringenden, rothgezeichneten Aestchen stellen stärkere, schon bei schwächerer Vergrösserung wahrnehmbare Blutgefässe dar. Der grösseren Deutlichkeit wegen sind dieselben mit intensiverer Färbung wiedergegeben, als wie sie sich am Präparate selbst darstellen.
- d. Querschnitt der Centralgefässe des Sehnerven.

Fig. 2. Längsschnitt des Sehnerven mit den angrenzenden Geweben; die Blutgefässe sind mit rother Masse angefüllt.

r. retina.

ch. chorioidea,
scl. sclera.
v. vagina nervi optici externa.
a. Das dichte, zarte Gefässnetz in der lamina cribrosa.
b. Blutgefässstämmchen des Scleralgefässkranzes.
c. Die der äusseren und inneren Oberfläche der inneren Sehnervenscheide angehörigen Gefässe.
d. Die Centralvene des Sehnerven.
e. Dessen Centralarterie.

Fig. 3. Der einfach plattgedrückte und von seiner inneren Scheide noch eingehüllte Sehnerv, zusammen mit dem zunächst benachbarten Theile der Sclera in einer Fläche ausgebreitet.
scl.
sgk. Aeste des Scleralgefässkranzes.
ve. Der Saum, welcher der Anheftungsstelle der zum Augapfel tretenden, hier aber abgetrennten, vagina externa nervi optici entspricht. Durch denselben schimmern deutlich die Gefässe der innern Scheide hindurch.
a. Vom Scleralgefässkranz sich abzweigende und zur äusseren Scheide tretende Gefässe.
b. Arterien, welche vom Gehirn aus an der inneren Scheide des Sehnerven zur Sclera verlaufen und in den Scleral-Gefässkranz sich ergiessen.
c. Dichtes Gefässnetz der Siebplatte.

Fig. 4. Querschnitt mehrerer Bündel des Sehnerven vom Erwachsenen. Sowohl in dem dieselben umgebenden Gewebe, als auch innerhalb der Bündel selbst finden sich zahlreiche, mit Karmin gefärbte lymphoide Körperchen; bei Neugeborenen ist die Menge derselben eine noch unvergleichlich grössere.

Bemerkungen über die Circulations-Verhältnisse des Opticus und der Retina.

Von
Th. Leber.

Im Anschluss an die Mittheilungen der vorhergehenden Arbeit, deren Verfasser meine Angaben über den Blutlauf des Sehnerven und der Netzhaut im Wesentlichen bestätigt, möchte ich einige darauf bezügliche Punkte kurz erörtern, die von praktischer Wichtigkeit sind, und über welche noch keine vollkommene Uebereinstimmung der Angaben erreicht worden ist.

I. Die Arteria und Vena centralis Retinae versorgen nicht nur die Netzhaut und Papille, sondern auch, gemeinschaftlich mit den Scheidengefässen, den Opticusstamm, soweit sie innerhalb desselben verlaufen.

Diesem Satze widerspricht eine von Galezowski herrührende Darstellung vom Gefässverlauf des Sehnerven, nach welcher die feineren Gefässe der Papille, wodurch diese ihr bekanntes röthliches Colorit erhält, nicht Aeste der Centralgefässe sein, sondern von den Gefässen der Pia und des Gehirns abstammen sollen.

Letztere gelangten nach diesem Autor in der Scheide des Nerven bis zum Auge hin und versorgten sowohl

den Nervenstamm als die Papille mit Zweigen. Er bezeichnete sie zum Unterschied von den Centralgefässen als cerebrale Gefässe der Papille.*)

G. versucht, durch diese, wie sich leicht zeigen lässt, unrichtige Darstellung der anatomischen Verhältnisse verschiedene klinische Beobachtungen zu erklären; so die bekannte Thatsache, dass die Papille trotz erheblicher Verschmälerung der Centralgefässe ihr röthliches Colorit nicht selten unverändert beibehält; dass sie ferner umgekehrt eine ausgesprochene weisse Färbung annehmen und dass die feineren, zu ihrer Ernährung bestimmten Gefässchen schwinden können, ohne dass das Caliber der Centralgefässe merklich abnimmt. Es würde meines Erachtens nicht schwierig sein, eine mehr im Einklang mit der Anatomie stehende Erklärung dieser Thatsachen zu liefern, ich ziehe es aber vor, mich hier auf die Auseinandersetzung der anatomischen Verhältnisse zu beschränken und nicht auf ein hypothetisches Gebiet überzuschweifen.

Obgleich Galezowski sich auf die Bestätigung seiner Beobachtungen durch Sappey u. A. beruft, so hat seine Darstellung doch in der Anatomie wenig Eingang gefunden. Dagegen wird sie in ophthalmologischen Arbeiten, nicht nur in Frankreich, sondern auch in England noch in der letzten Zeit wiederholt als richtig vorgetragen

*) Die Mittheilung Galezowski's erschien wenig später als meine Untersuchungen über denselben Gegenstand, von welchen sie übrigens keine Notiz nimmt. Galezowski, Sur l'existence de vaisseaux capillaires, d'origine cérébrale, dans la papille du nerf optique. Gaz. hebd. 1865. N. 51. Th. Leber, über das Blutgefäss-System des Auges. Sitzungsber. d. ophth. Ges. Zehend. Monatsbl. 1864. Arch. f. Ophth. XI, 1. (1865). Denkschr. d. Akad. zu Wien XXIV (1865).

und benützt, so dass eine gelegentliche Widerlegung nicht ganz überflüssig sein dürfte.*)

In der Hauptsache hat nun Wolfring durch seine Darstellung der Vascularisation des intraocularen Sehnervenendes die Angaben der früheren Autoren und meine eigenen so vollkommen bestätigt, dass ich nichts hinzuzufügen brauche. Ein Blick auf seine schönen Abbildungen genügt, um zu sehen, dass die feinen Gefässe der Papille und Lamina cribrosa zum Theil vom Scleralkranz und der Chorioidea (also von den Ciliargefässen) abstammen; zum anderen Theil kommen sie von den Centralgefässen. Von einer Betheiligung weiter rückwärts, von der Sehnervenscheide herkommender Gefässe an der Vascularisation der Papille ist also in unmittelbarer Weise nicht zu denken. Da aber die Gefässe des Scleralkranzes mit denen der Sehnervenscheide zusammenhängen, so ist weiter nach dem Ursprunge dieser letzteren zu fragen sowie nach der Betheiligung der Centralgefässe an der Ernährung des Sehnervenstammes, welche von Galezowski gleichfalls in Abrede gestellt wird.

Dass die Centralarterie und Vene während ihres Verlaufes durch den Sehnervenstamm demselben Zweige abgeben, ist an injicirten Stücken nicht schwierig nachzuweisen und ich habe mich zum Ueberfluss davon noch durch eine Anzahl neu hergestellter Präparate wiederholt überzeugt.

Das Verhalten der Scheidengefässe des Opticus ist schon von Zinn so gut geschildert, dass ich mich nicht enthalten kann, die einschlägige Stelle in der Note wiederzugeben.**)

*) Siehe u. A. Albutt, on optical Neuritis. Med. Times and Gaz. 1868, pag. 496 ff.

Reynaud-Lacroze de la névrite et périnevrite opt. etc. These. Paris 1870.

**) Zinn, Descr. anat. oc. hum. II. edit. a Wrisberg, Goett. 1780, pag. 201: Nervus opticus in ipsa jam cavitate cranii prope

Wolfring spricht sich in Bezug auf sie nicht ganz deutlich aus, da er (S. 15) Gefässe erwähnt, die sich auf der inneren Sehnervenscheide verzweigen, und vom Gehirn herkommen. Es kann damit ebensowohl bloss die Richtung ihres Verlaufs, als ihr Ursprung gemeint sein (wahrscheinlicher das erstere).

Der Sehnervenstamm erhält, ausser der Arteria und Vena centr. retin., während seines ganzen, sowohl intracraniellen als orbitalen Verlaufes, von den in seiner Nähe verlaufenden Gefässen Zweige, die sich auf beiden Sehnervenscheiden verästeln, und von denen die der inneren Scheide zahlreiche Zweigchen in die Substanz des Nerven selbst abgeben. Aehnliche Zweige erhalten auch (von den Gefässen der Pia und des Gehirns) das Chiasma und die Tractus optici, welchen Galezowski besondere Namen (Arter. opt. ant., media, post.) beigelegt hat. In der Orbita werden Zweige sowohl zur äusseren als inneren Scheide abgegeben. Die Arterien sind schon vor längerer Zeit von Hyrtl*) als Arteria vaginalis und A. interstitialis von der A. centr. ret. unterschieden. Diese Gefässe bilden ein auf der ganzen Länge beider Scheiden continuirliches Netz, von denen also das der inneren Scheide sich mit dieser auch auf den intra-

conjunctionem plurimos accipit surculos tenuissimos ex ipso trunco Carotidis ortos, qui in pia matre substantiae ejus medullari circumposita ludentes cum nervo ad orbitam pertingunt et ibi cum aliis surculis ab ophthalmica ortis communicant. In omni enim itinere nervus opticus a vicinis ramis plurimos accipit surculos, interdum non ita parvos, qui in utroque ejus involucro decurrentes inter se junguntur et demum nonnullis ramulis circulo arterioso circa nervi optici insertionem in bulbum posito immittuntur, ubique autem tenuissimas propagines in substantiam nervi demittunt . . . . Semper autem arteriola majuscula ad mediam axin nervi penetrat et veram centralem constituit.

*) Oesterr. med. Jahrbüch. XIX., St. 1 (citirt nach dem Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. XXIV. 1839).

craniellen Theil des Opticus, Chiasma und Tractus fortsetzt. In der Gegend des Foramen opticum communiciren die aus der Schädelhöhle herkommenden Zweigchen mit denen, welche orbitalen Ursprungs sind. Ausserdem hängen natürlich auch in der Orbita die Netze beider Scheiden durch Gefässverbindungen unter einander zusammen.

So lange nun der Sehnerv keine Centralgefässe besitzt, wird er einzig von den Gefässen der inneren Scheide ernährt, welche allenthalben Zweigchen in das die Nervenbündel umstrickende Balkenwerk hinein absenden. Vom Eintritt der Centralarterie an, nimmt aber auch diese, wie oben bemerkt, an der Ernährung des Opticusstammes Theil. Dasselbe gilt von der Centralvene, welche bekanntlich näher dem Auge als die Arterie in den Opticusstamm eintritt. Das Gefässnetz des Opticus entsteht also von da an sowohl von der Axe als von der Oberfläche des Nerven aus.

Ueber das Verhältniss der beiderseitigen Aeste kann ich nur angeben, dass man beide sich in dem Capillarnetz des Opticus auflösen sieht; ob Anastomosen von mehr als capillarem Caliber vorkommen, habe ich nicht ermitteln können.

II. Die Gefässe des Opticusstammes verlaufen allenthalben innerhalb der Bindegewebsbalken, von welchen derselbe durchzogen ist. Ihre Verzweigungen entsprechen daher vollkommen dem Netze der letzteren, wie ich schon früher beschrieben habe.*) Auch auf den besonderen Character des Gefässnetzes der Lamina cribrosa und Papille habe ich bei derselben Gelegenheit aufmerksam gemacht, und freue mich, dass meine Angaben durch die Arbeit von Wolfring bestätigt werden. Nur möchte ich zu bedenken

*) Arch. f. Opth. XIV, 2, S. 173.

geben, ob die auf Fig. 4 gezeichneten kernartigen Gebilde wirklich Lymphkörperchen und nicht vielmehr Kerne der in die Bindegewebsbalken eingeschlossenen, besonders aber der ihnen aufliegenden, im letzteren Falle platten Zellen sind, deren Vorkommen von mir geschildert wurde (loc. cit. p. 174).

III. Das Verhalten der Zweige des Scleralgefässkranzes ist, mit kleinen Modificationen, eine Wiederholung des Verhaltens der Scheidengefässe des Opticus. Die Sclera tritt an die Stelle der Sehnervenscheide, und so spinnt sich von der äusseren Sehnervenscheide zur Oberfläche der Sclera ein continuirliches Gefässnetz fort und es erstreckt sich auch das Netz der inneren Scheide bis zum Scleralgefässkranz hin, mit dessen Zweigen es zusammenhängt. Die vom Sehnervenkranz nach innen zur Lamina cribrosa und Papille abgegebenen Zweigchen können als Wiederholungen der weiter rückwärts von den Gefässen der Scheide in den Opticusstamm hinein verlaufenden angesehen werden, nur mit dem Unterschied, dass der —arterielle— Scleralkranz auch der Chorioidea Zweige ertheilt und, soviel ich nachweisen konnte, nicht von entsprechenden Venen begleitet wird. An der Eintrittsstelle des Opticus sah ich keine Venen durch die Sclera hindurchtreten, das Venenblut der Papille geht daher theils nach rückwärts zur Vena centralis und den Venen der inneren Scheide, theils bleibt ihm ein collateraler Abfluss durch die zahlreichen kleinen Verbindungen mit den Venen der Chorioidea an deren Sehnervenrande vorbehalten.

Ich habe schon früher angegeben, dass die vom Zinn'schen Kranze kommenden Zweige nur zum Theil gerade nach innen (zur Papille und Netzhaut), zum grösseren Theil mehr nach rückwärts (zum Sehnervenstamm und der inneren Scheide) verlaufen. Ich bemerkte zugleich, dass die zur Papille und Netzhaut gehenden

Zweigchen, mindestens der Regel nach, sehr fein sind. Etwas grössere, auch wohl für den Augenspiegel sichtbare Gefässe, die aus der Sclera durch die Papille in die Netzhaut übergingen, wie H. Müller*) in einem Falle beobachtete, hatte ich damals nie gesehen und ihr Vorkommen scheint mir auch jetzt jedenfalls nur ein ganz ausnahmsweises.

Die nach rückwärts zur Sehnervenscheide gehenden Zweige des Zinn'schen Kranzes, welche Wolfring besonders hervorhebt, waren mir also, wie schon aus meiner schematischen Abbildung**) ersichtlich ist, sehr wohl bekannt.

III. Nach Obigem wird die Lamina cribrosa, Papille und ein kleiner Theil der Netzhaut zugleich von den Centralgefässen und Ciliargefässen versorgt. Die beiderseitigen Zweige lösen sich in dem capillaren Gefässnetze dieser Theile auf, so dass der Antheil beider schwer auseinander zu halten ist. Ich habe in meiner früheren Beschreibung***) gesagt, dass die beiderseitigen Zweige mit einander anastomosiren, was die irrthümliche Vorstellung veranlasst zu haben scheint, als ob es sich um Anastomosen gröberer Gefässe handelte. Die vom Scleralkranz stammenden Zweige gehen aber schon nach wenigen Theilungen in Capillaren über; wenn daher überhaupt Anastomosen von mehr als capillerem Caliber vorkommen, was ich nicht mit Sicherheit festzustellen vermochte, so können diese jedenfalls nur sehr fein sein, und es lässt sich a priori wohl kaum bestimmen, ob durch sie, selbst wenn sie noch so zahlreich sind, bei Verschluss der Centralarterie ein ausreichender Collateralkreislauf vermittelt werden kann.

*) Arch. f Ophth. IV, 2. S. 8—10.

**) S. Denkschr. d. Wien. Akad., Bd. XXIV, math. nat. Cl. S. 29, und Henle's Handb. d. Anat. III, 1. S. 111, wo die Abbildung reproducirt ist.

***) Arch. f. Ophth. XI, 1. S. 5.

Es wäre daher vielleicht richtiger, einfach zu sagen, dass die Zweige des Scleralkranzes sich in dem Gefässnetz des intraocularen Sehnervenendes auflösen, weil man bei der Bezeichnung Anastomosen zu leicht an stärkere Gefässverbindungen denkt.

Diese Bemerkungen mögen dazu dienen, gewisse Bedenken zu heben, welche von Steffan und Anderen gegen die Diagnose einer einfachen Embolie der Centralarterie erhoben worden sind.

Wenn die anatomischen Beobachtungen zur Entscheidung der Frage nicht ausreichen, ob die Gefässverbindungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven stark und zahlreich genug sind, um bei Verstopfung der Centralarterie einen hinreichenden collateralen Zufluss zu ermöglichen, so müssen wir uns an andere Erfahrungen halten.

Meine gelegentlichen Beobachtungen bei Injection der Art. ophth. sprechen eher für das Gegentheil: wenn die Centralarterie sich nicht gefüllt hatte, war höchstens die Papille oder der kleine, zunächst anstossende Theil der Retina injicirt.*)

*) Bei Thieren sind die Verhältnisse abweichend, wie sich diese auch noch durch viele andere Besonderheiten des Gefässverlaufes im Auge gegenüber dem Menschen auszeichnen. Die Centralgefässe treten häufig viel näher dem Auge in den Sehnervenstamm ein, ja unmittelbar am Auge selbst, so z. B beim Kaninchen Arterie und Vene, beim Ochsen wenigstens die Vene. Es erklärt sich hieraus, warum die isolirte Durchschneidung des Opticus beim Kaninchen fast keinen Einfluss auf die Netzhaut-Circulation hat, wennn sie nicht ganz hart am Auge gemacht wird. Ich habe vor Kurzem durch eine feinste Canüle, die ich in eine Vena vorticosa beim Kaninchen einführte, nicht nur die Vena, sondern auch zum Theil die Arteria centralis retinae gefüllt. Die Flüssigkeit lief durch die anderen Venae vorticosae zurück, gelangte durch die Ciliarfortsätze und Choriocapillaris rückläufig in die Ciliararterien und konnte mit Leichtigkeit in die Centralgefässe eindringen, auch ohne dass die Verbindungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven nöthig waren. Beim Kalbe

Wenn wir nun bei anatomisch festgestellter Embolie der Centralarterie (wie in dem von Schweigger anatomisch bestätigten Falle v. Gräfe's) finden, dass eine dauernde Circulations- und Ernährungsstörung Folge der Embolie ist, so müssen wir nothwendig daraus schliessen, dass jene Gefässverbindungen um den Sehnerveneintritt ungenügend sind, dass also die Centralarterie nach Cohnheim's Bezeichnung als Endarterie zu betrachten ist, trotzdem sich an der Ernährung der Papille und des anstossenden Theiles der Retina auch die Ciliargefässe betheiligen. Die Anordnung der Gefässe giebt, soweit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, keinen ausreichenden Grund ab, daran zu zweifeln. Selbst wenn stärkere als capillare Verbindungen existiren, so würde wegen ihrer Feinheit vermuthlich längere Zeit nöthig sein, bis sich eine Art Collateral-Kreislauf wiederherstellen kann, und derselbe braucht nicht nothwendig für die Ernährung der Retina zu genügen. Unterdessen kommt es zur Atrophie der Netzhaut, die der weiteren Entwickelung der collateralen Verbindungen keineswegs förderlich sein wird. Wie in atrophischen Organen die Gefässe sich verengern und schwinden, so wird es in der atrophischen Retina noch weniger zum entgegengesetzten Vorgang, zu Erweiterung von Gefässbahnen kommen können.

Dagegen möchte die Steffan'sche Annahme einer Embolie der Arteria ophthalmica in denjenigen Fällen, wo man bisher eine Embolie der Centralarterie annahm,

---

füllten sich ausschliesslich die Venen der Netzhaut, wie mir schien, zum Theil durch die Verbindungen mit den Venen der Chorioidea am Sehnervenrande, zum Theil von aussen her durch die dicht am Auge eintretende Vena centralis retinae, die sich von einer Vena vorticosa aus gefüllt haben konnte.

Es dürfen daher die Befunde bei Thieraugen nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden.

wo also die nachweisbaren Zeichen der Circulationsstörung sich auf die Retina allein beziehen, nur schwer zu rechtfertigen sein. Wenn der Embolus blos mechanisch verstopft, so müsste in der Chorioidea ein hämorrhagischer Infarct entstehen, dessen Existenz doch unmöglich unbemerkt vorübergehen kann. Die Entstehung des Infarctes bleibt nach Cohnheim's Versuchen*) nur dann aus, wenn das verstopfte Gefäss keine Endarterie ist, wenn also ein collateraler Zufluss von den seitlichen Arterien zu Stande kommen kann. Dann ist aber auch die Circulationsstörung in der embolirten Arterie nur ganz vorübergehend und kann keinen dauernden Einfluss auf die Circulation in der Retina ausüben.

Die Cohnheim'schen Versuche über die Entstehung der Embolie sind aber noch in anderer Hinsicht bemerkenswerth. Wenn die A. centralis retinae eine Endarterie ist, so muss man nach der Ursache fragen, warum es bei Embolie ihres Stammes nicht zur Entstehung eines hämorrhagischen Infarctes in der Netzhaut kommt. So lange man der Ansicht war, dass die Blutungen beim Infarcte durch collateralen Zufluss von den Nachbar-Arterien her zu Stande kämen, lag die Erklärung dafür auf der Hand: diese Verbindungen fehlen eben hier, mit Ausnahme der als unerheblich zu betrachtenden Zweige des Zinn'schen Kranzes. Cohnheim hat aber gezeigt, dass der hämorrhagische Infarct durch einen rückläufigen Blutstrom in der Vene des obturirten Gefässgebietes und durch zunehmende Ausdehnung ihrer Verzweigungen mit nachfolgenden capillaren Blutungen, zu Stande kommt. Man sollte also erwarten, dass in der Vena centralis retinae ein rückläufiger Blutstrom entstände, der zu einer immer mehr zunehmenden Ausdehnung sämmtlicher Retinalgefässe und Bildung eines

*) Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin, 1872.

hämorrhagischen Infarctes führen müsste. Dass dies nur in sehr geringem Grade oder gar nicht eintritt, kann wohl keinen anderen Grund haben, als die Existenz des intraocularen Druckes. Ein rückläufiges Einströmen von Blut in das Innere des Auge müsste unter einem Drucke geschehen, der höher wäre als der Augendruck und es ist nicht wahrscheinlich, dass der Druck in den Venen der Orbita eine Höhe erreicht, die den Augendruck erheblich übertrifft. Es könnte höchstens eine geringe Menge Blutes auf diesem Wege in die Netzhautgefässe gelangen, wodurch vielleicht die zuweilen schon bald nach der Embolie wieder auftretende stärkere Füllung der Retinalgefässe, besonders der Venen, und die Entstehung einzelner kleiner Blutungen zu erklären wäre. Die stossweisse, hin und her gehende, arhythmische Bewegung, welche man besonders in den Retinalvenen einige Zeit nach der Embolie beobachtet hat und bei welcher die Blutsäule sich nur wenig verschiebt, gleicht ganz dem Bilde, welches Cohnheim nach seinen Embolie-Versuchen schildert. Vielleicht haben auf diese Bewegung beim Menschen auch die Phasen der Respiration einen gewissen Einfluss, wie dies schon früher von Schweigger angedeutet wurde, da nach Donders der Druck in den Venen der Orbita, wie in denen des Gehirns in seiner Höhe von der Respiration abhängig ist. v. Gräfe hat allerdings gezeigt, dass zum Zustandekommen dieses Phänomens auch schon eine geschwächte Vis a tergo ausreicht, wie das Vorkommen desselben z. B. im asphyctischen Stadium der Cholera beweist; es müssen aber auch hier die Veränderungen im Drucke der Orbitalvenen einen grösseren Einfluss auf die Circulation im Auge gewinnen.*)

*) Ich selbst habe diese Erscheinung wiederholt in ganz exquisiter Weise bei Thieren beobachtet nach Durchschneidung des

Es wird aber auch nach vollständiger Embolie der Centralarterie ebenso wenig wie ein hämorrhagischer Infarct, eine wirkliche Necrose der Netzhaut eintreten können, weil schon die unmittelbare Nähe der Choriocapillaris genügen muss, um der Netzhaut soviel Ernährungsmaterial zuzuführen, dass keine Necrose entstehen kann.

Die Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes bei Embolie eines Astes der Centralarterie, wie in dem von Knapp beschriebenen Falle*), erklärt sich nun in einfacher Weise, wie dies auch schon ziemlich übereinstimmend von Knapp selbst auseinandergesetzt wurde. Die Aeste der Centralarterie in der Netzhaut sind vollkommene Endarterien, bekanntlich sieht man niemals mit dem Augenspiegel Anastomosen derselben; die Venen des embolirten Bezirkes erweitern sich in Folge der unterbrochenen Zufuhr arteriellen Blutes, es entsteht ein rückläufiger Blutstrom von dem zunächst einmündenden

---

Opticus dicht am Auge, wenn in den darauf folgenden Tagen die Circulation sich wieder erzustellen begann. Die Blutsäule war in verschieden lange cylindrische Stücke getheilt, die durch blutleere Strecken getrennt waren. An diesen Unterbrechungen konnte man mit der grössten Deutlichkeit die Circulation beobachten; man sah einen im Allgemeinen centripetalen Strom in den Venen und einen centrifugalen in den Arterien, in beiden aber unregelmässig, zeitweise stockend, besonders im Anfang von ganz ausserordentlicher Langsamkeit. So sah ich ein Mal, als der Strom schon wieder rascher geworden war, die Blutsäule in einer Vene in 5—6 Sekunden nur um eine Strecke vorrücken, die etwa dem Querdurchmesser der Papille (beim Kaninchen) gleichkam. Es machte den Eindruck, als handle es sich um die allmälige Loslösung und Fortschwemmung von Gerinnseln; ich konnte aber nicht direct bestimmen, auf welchem Wege der Blutstrom wiederhergestellt wurde. Jedenfalls bewies aber die centrifugale Bewegung in den Arterien, dass die Circulation sich wieder zu entwickeln begann, später wurde die Füllung der Gefässe wieder gleichmässig und die Circulation konnte nicht mehr beobachtet werden.

*) Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I, 1. S. 29 ff.

Venenaste aus, der unter Umständen zu Blutungen führen kann. In einem anderen, aus der Literatur bekannten Falle von frisch entstandener Embolie eines Astes der Centralarterie, von Sämisch*), fehlten die Blutungen, es wurde aber doch eine etwas stärkere Füllung der Venen im Gebiete des verstopften Arterienastes beobachtet.**) Der Fall von Hirschmann***) kam erst nach sechs Monaten zur Beobachtung, ist also hierfür nicht zu verwerthen.

Wenn die Centralarterie der Netzhaut, ebenso wie ihre retinalen Aeste als Endarterien zu betrachten sind, so stimmt dies überein, wie Cohnheim†) fand, mit dem Verhalten der kleineren Arterien des Gehirns, deren Art und Weise der Verzweigung mit der der Centralarterie der Netzhaut auch sonst eine grosse Aehnlickkeit besitzt.

Dem Zinn'schen Gefässkranze kann demnach keine sehr grosse Bedeutung für die Ernährung der Retina zugeschrieben werden, eine um so grössere aber wohl für die Ernährung des intraocularen Sehnervenendes, deren Nachweis besonders durch eine genauere Analyse der von Chorioiditis abhängigen Entzündungen der Netzhaut und Papille geliefert werden dürfte.

---

*) Zehend. Monatsbl. 1866, S. 32 ff.

**) Für die vorliegende Betrachtung ist es gleichgültig, ob der Sämisch'sche Fall als partielle Embolie, oder wie Steffan und Mauthner wollen, als rasch entstandene Thrombose angesehen wird, es kommt hier nur auf die plötzliche Verstopfung der Arterie an.

***) Zehend. Monatsbl. 1866, S. 37 ff.

†) loc. cit. S. 73.

Ueber den Gebrauch des Strychnin bei Amblyopien

Von

Dr. M. Woinow in Moskau.

Seitdem Nagel seine Beobachtungen über den Gebrauch des obengenannten Mittels veröffentlicht hat, begegnen wir in der ophthalmologischen Literatur der neueren Zeit, zahlreichen von verschiedenen Seiten kommenden Mittheilungen über die Resultate dieser Therapie, woraus zu ersehen, dass die Mehrzahl der Praktiker sich mit Antheil dem Vorschlage Nagel's zugewandt, und seinen Beobachtungen vollständig Glauben geschenkt haben.

Vom Mai 1871 begann ich in meiner Praxis Strychnin anzuwenden, und überzeugte mich, dass neben mir, auch noch andere Aerzte in Russland, bei verschiedenen Formen von Sehstörung gleichfalls die Anwendung von Strychnin versuchten. Ohne mich in ausführliche Auseinandersetzungen über die Wirkung des Mittels auf den menschlichen Organismus, und auf die Augen einzulassen, erlaube ich mir einige Mittheilungen über die von mir bei verschiedenen Formen von Amblyopie erzielten Resultate zu machen. — Vom Mai bis jetzt wandte ich in 76 Fällen Strychnin an und in 57 derselben mit vollem Erfolg. Die Geschichte aller Kranken hier ausführlich zu beschreiben, halte ich nicht nur für ermüdend, sondern

auch für überflüssig; ich beschränke mich auf eingehendere Auseinandersetzung einiger Fälle, und namentlich solcher, wo der Kranke, ausser von mir, noch von einem andern Arzt behandelt worden, und von Letzterem zu mir geschickt war einzig zur speciellen Heilung der Augen.

Ich wende gewöhnlich Strychninum nitricum an, und mache Injectionen in der Schläfengegend zu $^1/_{50}$ Gr. alle 2—4 Tage; ausserdem verordne ich dem Kranken, wenn sein allgemeiner Zustand keine andere Behandlung erfordert, zugleich mit den Injectionen, Pillen aus Brechnuss-Extract zu $^1/_{16}$ Gr. täglich. Falls nach drei Injectionen keine Besserung eintritt, so nehme ich an, dass im gegebenen Falle Strychnin keinen Nutzen bringen werde, und man ihm daher entsagen müsse.

Erster Fall. Amblyopie, Spuren früherer Neuritis optica. Der Kranke, Oberst J., 47 Jahr alt, leidet schon seit $1^1/_2$ Jahren an Schwachsichtigkeit beider Augen. Vor 12 Jahren hatte er Syphilis. Der Kranke wurde 9 Monate von andern Aerzten behandelt, brauchte Kali jodatum, Argentum nitricum u. s. w. Zu mir wurde er vom Professor Kojeffnikoff gesandt. Die Refraction der Augen E, S in beiden Augen = $^1/_{10}$, das Sehfeld normal, die Farben erkennt er regelrecht; in beiden Augen Spuren früherer Neuritis optica. Andere Krankheitserscheinungen nicht vorhanden, weder an den Augen, noch im Organismus überhaupt. Am 10. Juni wurde die erste Strychnininjection in die linke Schläfe gemacht, Kali jodatum ausgesetzt, und Pillen aus Nux vomica verordnet. — Den 14. Juni S = $^2/_5$ Behandlung dieselbe, 18. S = $^2/_3$, endlich am 24. S = 1. Also war S normal geworden; die Accommodation des Kranken ist ziemlich gut, mit + $^1/_{24}$ liest er No 1. (J.) auf 8". Die ophthalmoscopischen Erscheinungen sind ohne jegliche Veränderung geblieben. Der Kranke wurde am 3. August und darauf am 29. December untersucht, und

die Beständigkeit des Resultates der Behandlung blieb unantastbar. — Also sind, in diesem Falle, nur 4 Injectionen gemacht.

Zweiter Fall. Amblyopia (o. s.), Paralysis abducentis (o. s.) Ataxia locomotricia progressiva. Dieser Kranke, Artillerist, 44 Jahr alt, gleichfalls mir von Professor Kojeffnikoff zugeschickt, hat Erscheinungen von Ataxie; vor 8 Monaten fing er über Doppeltsehen von Gegenständen an zu klagen, und wurde von anderen Aerzten wegen Lähmung der Augenmuskeln behandelt. Früher sah er mit beiden Augen gleichmässig, man wandte bei ihm den constanten Strom an, und zwar am linken Auge. Ueberzeugt, dass dieses sein krankes Auge sei, hielt er es, um das Doppeltsehen zu vermeiden, beständig geschlossen, sobald er etwas genauer betrachten wollte; dasselbe that er beim Gehen. Seit einiger Zeit fing der Kranke an zu bemerken, dass das Sehen auf dem linken Auge schlechter werde, das Doppeltsehen bestand dabei fort. Dies veranlasste ihn neue Hülfe zu suchen. Bei der Untersuchung ergab sich, dass die Abducenslähmung das rechte Auge betraf, gleichnamige Doppelbilder von gleicher Höhe und einander parallel; die seitliche Entfernung vergrössert sich beim Sehen nach rechts, und ebenso nach unten, S = 1, bei $M^1/_{36}$. Am linken Auge sind die Muskeln gesund S, = $^1/_5$, der Augengrund ist vollständig normal. Die Pupillen beider Augen sind mässig erweitert. Die Farben werden regelrecht erkannt; andere Erscheinungen sind nicht vorhanden. Nach genauer Untersuchung des Falls neigte ich mich zu der Ansicht, dass es sich um Amblyopia ex Anopsia handelte. 22. September 1. Injection von Strychnin; 26. September S = $^2/_5$, auf's neue Injection; 29. S = $^2/_3$; darauf wurden im Verlauf von 12 Tagen, alle drei Tage Strychnininjectionen gemacht, aber das Sehen blieb ohne bedeutende Besserung; endlich am 11. October konnte

der Patient die Mehrzahl der Buchstaben unterscheiden von No. 20 auf 20 Fuss. Die Abducenslähmung blieb unverändert, das Doppeltsehen von Gegenständen belästigte den Kranken immer mehr, wesshalb ihm eine Brille verordnet wurde, ein Glas — $^1/_{36}$ und das andere schwarz, welches letztere er abwechselnd, bald vor dem einen, bald vor dem andern Auge zu tragen hatte.

Dritter Fall. Amblyopia post partum. Die Kranke, Kaufmannsfrau A., 24 Jahre alt, wurde mir von Professor Tscherinoff zugeschickt. Vor 8 Monaten glücklich entbunden, wurde sie in der letzten Zeit, wegen verschiedener Nervensymptome, welche auch schon vor der Schwangerschaft, wenn auch in geringerem Grade vorhanden gewesen, behandelt. — Was die allgemeine Characteristik dieser Symptome anbelangt, so deuten sie auf ein Rückenmarksleiden. Zum Schluss der Schwangerschaft stellte sich bei der Kranken schlechtes Sehvermögen ein, und wurde, nach und nach, immer schlechter. Sie musste alle Beschäftungen mit feinen Gegenständen, wie Nähen, Lesen u. dergl. aufgeben. Refraction E; Augengrund völlig normal, die Gefässe sind etwas schwächer gefüllt, als in der Norm; die Farben erkennt sie regelrecht. Die Sehkraft ist in beiden Augen = $^2/_7$. Am 19. November wurde die erste Strychnin-Injection gemacht, und Pillen aus Nux vomica verordnet. 23. November S = $^1/_2$; dieselbe Behandlung: den 27. S = $^2/_3$; darauf wurden noch drei Injectionen gemacht und am 8. December S = $^{20}/_{20}$.

Zu gleicher Zeit beobachtete ich noch folgenden Fall von Amblyopie bei einem Manne von 38 Jahren, bei welchem sich die Blindheit in Folge übermässigen Gebrauch's von Spirituosen und Tabak entwickelt hatte. Dem Kranken wurde strengste Diät in Bezug auf Wein und Tabak und obengenannte Pillen verordnet. Nach

10 Tagen erwies die Untersuchung, dass sein S = von $^{3}/_{7}$ auf 1 übergegangen war.

Zum Schluss erlaube ich mir noch über zwei Patienten zu berichten, welche ich in diesem Jahre, 1872, zu beobachten Gelegenheit hatte. Der erste, Fürst O., 46 Jahre alt, bemerkte im Herbst verflossenen Jahres, dass ihm das Sehfeld auf beiden Augen, nach innen zu, beschränkt sei. In Folge dessen wurde er im Westen Russland's auf dem rechten Auge der Iridectomie unterworfen. Seinen Worten nach, wurde sein Leiden für Glaucom erklärt. — Die Iridectomie wurde nach oben gemacht, und zwar so ungeschickt, dass die Linsenkapsel dabei geritzt wurde, und der Kranke nach der Operation 4 Wochen lang liegen musste, und heftige Schmerzen litt, sowohl am operirtem Auge, als auch an der entsprechenden Seite des Kopfes und des Scheitels; die Schmerzen dehnten sich sogar bis auf die linke Seite und das linke Auge aus. Seit der Zeit wurde er einer allmäligen Verschlimmerung des Sehvermögens am linken Auge gewahr. Trotzdem, dass auch an diesem Auge Blindheit in Folge von Glaucom zu erwarten war, entschloss sich der Patient zu keiner Operation, und einigermaassen hergestellt, frei von Schmerzen und Röthe im rechten Auge, suchte er Hülfe bei Aerzten der Residenzstädte. An mich wandte er sich, nach seiner Rückkehr aus Petersburg, den 20. Januar. Ich fand ihn in folgendem Zustande: Rechtes Auge: Cataracta traumatica; in der vorderen Kammerein kleines Stückchen der Linse; die Operationswunde unregelmässig geheilt; (cystoide Vernarbung); Röthe und Irritation im Augapfel nicht vorhanden; ein leichter Katarrh der Bindehaut der Lider. Der Augendruck normal; Schmerzen beim Druck auf den Augapfel nicht vorhanden; in der Iris nichts Auffallendes. Die Sphiacterecken nach der Narbe hingezogen. Humor aqueus klar. Ungeachtet des Stückchens Linse

in der Vorderkammer keine Irritation vorhanden. Lichtperception und Fixation ungestört. Nach innen links unterscheidet der Kranke das Kerzenlicht schlechter. Das linke Auge von aussen vollkommen normal $M^1/_6$. Augendruck nicht vergrössert $S = {}^{10}/_{10}$. Sehfeld nach innen beschränkt. Der Kranke leidet an Strabismus divergens concomitans. Die Papille und Netzhaut ziemlich normal; ein unbedeutendes Staphyloma posticum; glaucomatöse Excavation nicht vorhanden. Sonst äussert der Kranke keine bestimmten Klagen, ist aber äusserst besorgt um den Verlust seiner Augen. Es waren ihm Pillen aus Argentum nitricum verordnet, da man bei ihm ein Rückenmarksleiden voraussetzte. Die Behandlung blieb aber erfolglos. Die Schwachsichtigkeit nahm immer zu, und jetzt bemerkte der Kranke, dass er sich in Farbendifferenzirung durchaus nicht zu finden weiss. In der That erwies die Untersuchung, ausser vollständiger Blindheit für rothes Licht (Daltonismus) auch noch relative, aber bedeutend entwickelte Grün - Blindheit. In Moskau konnte er sich bloss 8 Tage aufhalten, da seine Dienstpflichten ihn nach Westen zurückriefen. Am 20. machte ich ihm eine Strychnin Injection, und verordnete Nux vomica - Pillen. Ich sah hier durchaus nichts, was auf Glaucom hinweisen konnte, möglich, dass die Beschränkung des Sehfeldes centralen Ursprungs war. Ich glaube aber, dass auch vielleicht der Strabismus divergens, wenigstens einigermaassen als Ursache dieses Symtom's betrachtet werden konnte. Die Verschlimmerung des Sehvermögens erklärte ich direct durch sympathische Wirkung der früheren Krankheit des rechten Auges. Von operativen Eingriffen wollte der Kranke nichts hören. Den 22. Januar $S = {}^1/_8$, 25. $S = {}^1/_4$; Behandlung dieselbe; die Strychnin-Injectionen wurden fortgesetzt; den 27. $S = {}^1/_3$. In diesem Zustande verliess mich der Kranke. Er behielt absolute Blindheit für rothes Licht.

Die Grünblindheit war zurückgegangen. Es wurden ihm Pillen aus Nux vomica verordnet.

Den zweiten Fall beobachtete ich mit Dr. Bokoff. — Der Kranke, General A., 60 Jahr alt, bekam im Sommer verflossenen Jahres einen leichten Schlaganfall (Atheroma arteriarum); in Folge dessen behielt er eine leichte Hemiplegia dextra, Erscheinungen von Aphasia. Der Patient wurde behandelt, und bemerkte im Herbst, dass sein Sehvermögen nach und nach immer schlechter werde. Jemand empfahl ihm Brillen zum Lesen in der Nähe ($+ ^1/_{20}$), dessen ungeachtet nahm seine Schwachsichtigkeit immer zu, obgleich sein allgemeiner Gesundheitszustand sich wesentlich besserte. Er ging ziemlich unbehindert, wurde ruhiger, das Gedächtniss kam wieder; er spricht deutlich und beantwortet richtig alle Fragen. Zu mir kam er am 25. Januar. Bei der Untersuchung erwies sich Folgendes: Die Bewegungen und das äussere Ansehn der Augen sind völlig normal; die Pupillen mässig erweitert und gut reagirend. Der Kranke hat $M\,^1/_{36}$ $S = ^2/_7$; die Farben unterscheidet er regelrecht. Das Sehfeld ist beschränkt am rechten Auge nach aussen zu, am linken nach innen zu. Bei der Untersuchung mit dem Ophthalmoskop zeigten sich beide Sehnervenpapillen verhältnissmässig blass, und zwar hauptsächlich ihre rechten Seiten nach oben zu, (umgekehrtes Bild). Andere anomale Erscheinungen waren nicht vorhanden. In Anbetracht genannter Beschränkung des Sehfeldes konnte man bei dem Kranken ein centrales Leiden in der linken Seite des Gehirns vermuthen; diese Annahme wurde noch durch die Hemiplegia dextra bestärkt. Da der allgemeine Gesundheitszustand des Patienten befriedigend war, das Sehvermögen hingegen sehr schlecht, so entschloss ich mich den Kranken, mit Zustimmung des behandelnden Arztes für einige Zeit der Behandlung mit Strychnin zu unterwerfen, und ich gebe hier die Resultate dieser

Therapie. — Am selben Tage noch wurde dem Kranken eine Injection gemacht und Pillen aus Nux vomica verordnet. Den 27. Januar S = $^{2}/_{5}$, 30. $^{1}/_{2}$, den 1. Februar $^{2}/_{3}$ und den 3 1. Die Beschränkungen des Sehfeldes blieben unverändert, nur am linken Auge hatte sich letzteres ein wenig erweitert, da diese Erweiterung aber höchst unbedeutend war, so werde ich nicht weiter darüber reden. Bemerkenswerth ist in diesem Fall, unter andern, folgender Umstand. Der Patient besitzt jetzt eine normale Schärfe des Sehvermögens, und sollte eigentlich in der Nähe lesen können, kann aber eine verhältnissmässig grosse Schrift nicht lesen (Jäger No. 10 und 13). Convexgläser nützen ihm blos als Presbyopen, er braucht nur + $^{1}/_{24}$. so dass von Accommodationsparalyse keine Rede sein kann. Ich liess den Kranken nach der Reihe Buchstaben hersagen, und mit + $^{1}/_{24}$ benannte er ausgezeichnet jeden Buchstaben No. 1 Jäger's auf 9". Im vorliegenden Falle hing die Unmöglichkeit des Sehens nicht von den Augen ab, sondern direct von den Erscheinungen allgemeiner Zerrüttung, welche die gegebene Form von Aphasie verursachte. Wie oben erwähnt, spricht der Kranke ziemlich gut und giebt auf alle Fragen regelrechte Antworten.

Die übrigen Fälle, bei welchen ich Strychnin anzuwenden hatte, sind ungemein verschiedenartig. — Ein Theil derselben fällt auf diejenige Form von Blindheit, welche man gewöhnlich Amblyopia ex Anopsia nennt (3 Fälle). In zwei derartigen Fällen hatte ich positiven Erfolg, im dritten aber, wo ausser der genannten Amblyopie, noch alte Hornhautflecken vorhanden waren — auch nicht den geringsten. Hierbei will ich bemerken, dass ich durchaus nicht abgeneigt bin, die ganze Sehstörung auf die genannten Trübungen zurückzuführen. Am häufigsten bot sich mir Gelegenheit Amblyopien zu beobachten, welche ihren Ursprung einer Neuritis optica

syphilitischen Ursprungs zu verdanken hatten. Selbstverständlich, dass die ursächliche Behandlung in erster Reihe steht; die Strychnin-Injectionen verursachen dem allgemeinen Zustand des Patienten übrigens keinen Schaden, auf das Sehvermögen hingegen wirken sie ausgezeichnet. Es sind mir oft Patienten begegnet, welche man vollkommen regelrecht an Syphilis behandelt und so zu sagen, einem vollständigen Heilcursus unterworfen hatte, die aber nichts destoweniger ein schlechtes Sehvermögen hatten. In der übergrossen Mehrzahl der Fälle erzielte Strychnin nicht nur eine gute, sondern eine glänzende Wirkung. Vortrefflich wirkt Strychnin bei Amblyopien, welche von Missbrauch der Spirituosen und des Tabak's herrühren. Ebenso, und besonders rasch, hilft es bei Hemeralopia idiopathica, welche bei uns, in Folge der schlechten Lebensbedingungen unserer Bauern und der Fasten (zwei Fälle beobachtete ich an Nonnen, die aus Tambov angereist waren) keine seltene Erscheinung ist. Bei Retinitis pigmentosa war gar kein Nutzen zu ersehen. Einmal hatte ich Gelegenheit, Strychnin bei Retinitis ex morbo Brightii zu versuchen, wo zugleich ein centrales Scotom bestand. Nach drei Injectionen konnte der Kranke unbehindert No. 10 Jäger lesen. In diesem Zustande verblieb er 2 Monate lang, darauf verlor ich ihn aus den Augen. — Was andere Amblyopien und Amaurosen anbelangt, so kann ich nichts Bestimmtes darüber sagen, da, in der Mehrzahl der Fälle, die Hauptursache der Krankheit mir unbekannt oder dunkel blieb. — In manchen Fällen war hier Nutzen von Strychnin zu ersehen, in Andern wieder durchaus keiner. —

Was den Effekt der Strychnin-Behandlung anbelangt, so kann ich darnach Folgendes bemerken: Da, wo Veränderungen in der Netz- und Gefässhaut wahrgenommen wurden, brachte Strychnin in der Mehrzahl der Fälle keinen Nutzen. Es war hülfreich bei Leiden des Seh-

nerven und bei Amblyopien, welche nicht von solchen Veränderungen abhingen, deren Diagnose mit Hülfe des Ophthalmoskop's festgestellt werden konnte; bemerkenswerth ist übrigens, dass bei sonst gleichen Bedingungen Strychnin nur da Nutzen brachte, wo bei starker Herabsetzung der Sehschärfe noch die Fähigkeit der Farbendifferenzirung geblieben war. In allen Fällen hingegen (den oben angeführten ausgenommen), wo Blindheit für irgend eine Farbe vorhanden war, erwies sich das Mittel als unwirksam, selbst, wenn der Verfall der Sehkraft noch gar nicht besonders stark war, (wenn z. B. S = $^1/_2$). In allen von mir beobachteten Fällen bemerkte ich, dass wenn Strychnin Nutzen schafft, dies stets sofort, zu Anfang der Behandluog geschieht; namentlich sind die ersten zwei Einspritzungen hinreichend, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob Nutzen von der genannten Behandlung zu erhalten ist oder nicht. — Das ist meiner Ansicht nach ein höchst wichtiger Umstand, in Anbetracht dessen man jeden Kranken einer Strychnin-Behandlung unterwerfen kann, ohne dabei andere Mittel aussetzen zu müssen. Leider hatte ich Gelegenheit zu beobachten, dass einige Aerzte sich viel zu lange auf Strychnin beschränken. So kenne ich einen Geistlichen, welchem wegen beginnender Atrophia nervi opt. o. u. 39 Injectionen gemacht worden waren. Zwei Monate wurde der Kranke blos mit Strychnin behandelt und erblindete endlich ganz. Ich fand ihn in einem höchst traurigen Zustande, auf 2 Fuss Entfernung unterschied er No. 100 Sn., und schliesslich ergab die Anamnese, dass er vor 8 Jahren Syphilis gehabt hatte, von der noch damals Spuren vorhanden waren. — Schlimme Folgen vom Gebrauch des Strychnin auf den allgemeinen Gesundheitszustand der Kranken habe ich niemals gesehen. — Interessant wäre es natürlich zu wissen, wie lange Strychnin hilft, mit anderen Worten, wie anhaltend seine

wohlthätige Wirkung auf das Sehvermögen ist? — Mit Bestimmtheit diese Frage zu beantworten, vermag ich nicht, da meine Beobachtungen nur 8 Monate währen vom Mai 1871 an gerechnet. — Aber es war mir möglich einige Kranke wiederholt nach 2—3 Monaten, einige sogar nach 7½ Monaten zu untersuchen, und in allen Fällen konnte ich mich von der Beständigkeit des Resultats überzeugen. In einigen dieser Fälle wurde zwar ausser Strychnin, auch noch eine, rein auf die Ursache bezügliche Behandlung angewandt.

Moskau, den 20. Februar 8172.

Eine kurze Bemerkung zum Brillen-Gebrauch.

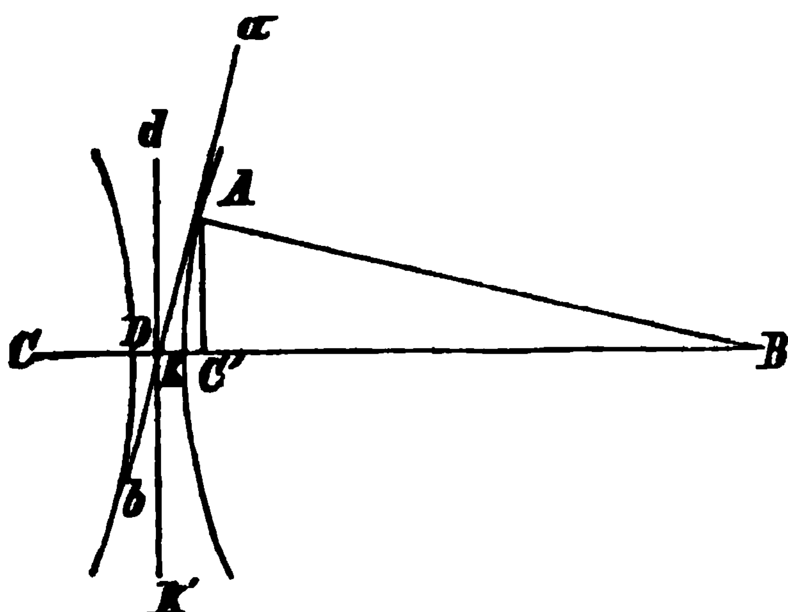
Von
Dr. M. Woinow in Moskau.

Mein gegenwärtiger Zweck ist, über den Gebrauch von Concav- und Convex-Brillen zu sprechen, in Fällen, wo wir, abgesehen von den Forderungen anomaler Refraction, die Convergenz der Augen zu befördern beabsichtigen. Nach statistischen Daten und der Pathogenie des Schielens nach Aussen, ist jetzt klar zu ersehen, dass kurzsichtige Augen, öfter als andere, an Erscheinungen von Muskelasthenopie leiden, welche ihren Ursprung einer relativen Insufficienz der innern geraden Augenmuskeln zu verdanken hat; in solchen Fällen, wo der Grad von Insufficienz unbedeutend ist, und wenn schliesslich der Kranke zu keinen operativen Maassregeln zu bewegen ist, hat man wo möglich eine symptomatische Behandlung anzuwenden, und, unter Anderem, auch Brillen zu verordnen. Zur Zahl derjenigen Gläser, welche in diesem Falle gegeben werden, gehören in erster Reihe prismatische Gläser mit Winkeln nach aussen; da übrigens die Anwendung der Prismen verhältnissmässig beschränkt ist, in Anbetracht ihrer Schwere und chromatischen Aberration, so ist man in allen Fällen von Kurzsichtigkeit,

wo der Patient den Gegenstand seiner Beschäftigung nahe am Auge hält, nicht selten veranlasst, seine Zuflucht entweder nur zu Concav-Gläsern oder zur Combination letzterer mit Prismen zu nehmen. Indem wir durch Concav-Gläser den Winkel der Convergenz an und für sich verkleinern, vermindert sich auch die Erforderniss der letzteren, und so tragen wir bisweilen gewissermaassen dazu bei, dass die inneren geraden Muskeln nicht so leicht ermüden, als früher. — Sollte die Insufficienz bedeutender sein, so besitzen wir in prismatischen Gläsern, die wir den Concav-Linsen beifügen, ein zweites Mittel, die Vertheilung der Muskelkräfte zu reguliren. Seit langer Zeit aber ist der Umstand bekannt, dass selbst die gewöhnlichen optischen Gläser, sowohl concave als convexe, neben ihrem Einfluss auf die Refraction der Augen, auch prismatische Eigenheiten besitzen, in dem Falle, wenn die Sehaxe nicht durch das Centrum des Glases gerichtet ist. (Nicht in der Richtung der sogenannten optischen Axe des Glases, sondern seitwärts von ihr.) Der genannten Eigenschaften der Gläser bedient man sich beim Bestimmen von Brillen, und, in Anbetracht des Umstandes, dass kurzsichtige Leute öfter an Insufficienz der inneren geraden Muskeln leiden, werden ihnen Concav-Gläser, und zwar in der Weise verordnet, dass die Entfernung zwischen den Centren der Gläser grösser sein muss, als die Entfernung zwischen den Mittelpunkten beider Pupillen (annähernd zwischen den Bewegungscentren der Augen); dadurch wird die prismatische Wirkung der Gläser erreicht, und dabei, wie leicht begreiflich, werden hier die Prismen mit den Refractions-Winkeln nach aussen zu gerichtet sein, was auch dem Zweck, der Erleichterung des Convergenz Mangels entsprechend ist. Andererseits erreicht man dieselbe Wirkung, nur in umgekehrter Richtung, auch mit Convex-Gläsern da, wo man sie

hauptsächlich für Presbyopen bestimmt. In diesem Falle sind auch für Convex-Gläser gleichfalls Prismen mit nach aussen gerichteten Winkeln erforderlich; in Brillen wird dieses durch Annäherung der Centren der Gläser erreicht. In gewöhnlichen Prismen ist die prismatische Wirkung oder der Ablenkungs-Winkel, bei sonst gleichen Bedingungen, immer derselbe, durch welchen Theil des Prisma wir auch sehen mögen, näher zur Basis oder zur Spitze. Bei biconvexen und biconcaven hingegen ist er verschieden. Die Ursache davon ist leicht zu begreifen, da die Oberflächen dieser Gläser sphärisch sind. Die prismatische Wirkung ist, sowohl in Concav = als auch in Convex Linsen, um so stärker, je mehr seitwärts vom Centrum des Glases wir sehen werden. Mit einem Wort, in diesen Gläsern besitzt jeder Punkt der Oberfläche derselben, in der Entfernung vom Centrum zur Peripherie, in der Richtung eines der Meridiane, eigene prismatische Eigenschaften. Wir müssen also bei Anwendung der Gläser in der Praxis stets im Auge behalten, dass, je mehr wir die Centren der Convex-Gläser einander nähern, und die Centren der concaven von einander entfernen, wir eine um so stärkere in Betreff der prismatischen Wirkung der Gläser erhalten.

Ich hielt es für beachtenswerth und gleichzeitig auch für nützlich, die prismatische Wirkung der Gläser, bei verschiedenen Beziehungen der Sehaxe zum Centrum des Glases zu berechnen; den Winkel des Prisma, dem gegebenen Punkte des Glases eigen, kann man folgendermaassen berechnen. Nehmen wir an, dass wir ein Concav-Glas vor uns haben. Sein Radius AB ist uns bekannt; er kommt fast der Brennweite, welche auf dem Glase



notirt ist, gleich.*) Wir haben die Grösse der prismatischen Wirkung des gegebenen Glases zu finden, in dem Falle, wenn wir durch den Punkt *A*, der vom Centrum um *AC'* entfernt, sehen; letztere Entfernung kann mit einem einfachen Maassstab, bei der Bestimmung der Gläser-Centrirung, ausgemessen werden. Man bezeichnet die Grösse gewöhnlich in Millimetern. Den Winkel der prismatischen Eigenschaften des Glases erhalten wir für den Punkt *A*, in dem Falle, wenn wir zum gegebenen Punkt die Tangente ab ziehen (perpendicular zum Radius *AB*). Wie leicht zu begreifen, wird diese Tangente mit der Linie dk, welche das Glas in zwei Hälften senkrecht zur optischen Axe BC theilt, einen Winkel bilden, welcher der Hälfte des Winkels desjenigen Prisma gleichkommt (wir bezeichnen den ganzen Winkel durch $<\beta$), dessen Eigenschaften das Glas im Punkt *A* besitzt. So ist $< dka = {}^1/_2 < \beta$. Aus der Figur ist zu ersehen, dass $< dka$ dem Winkel *C'AD* gleich kommt, da *dk* mit *AC'* parallel ist. Aus derselben Zeichnung können wir ersehen, dass die Dreiecke *C'AB* und *C'AD*, ähnlich sind; denn Winkel *D* ist gemeinschaftlich, A des ersten Dreiecks ist gleich dem Winkel *C'* des zweiten, als gerade; daraus folgt klar, dass Winkel *A* des zweiten Dreiecks, dem Winkel *B* des ersten gleich ist, unddanach ist es schon selbstverständlich,

*) Der Unterschied zwischen ihnen ist so unbedeutend, dass er keinen Einfluss auf das Resultat der Berechnung hat; sie geben im Resultat einen Unterschied von einigen Minuten (4—8), was für unsere Zwecke nicht in Betracht kommt.

dass Winkei *dka* $< B$ oder dass Winkel $\beta = 2B$ ist. Um $< \beta$ zu bestimmen, haben wir die Grösse des Winkels B zu bestimmen, was, mit Hülfe der trigonometrischen Function des Dreiecks $C''AB$ leicht genug ist; denn AC'': $AB = Sin < B$; AC' erhalten wir durch directe Messung (practisch durch Ueberführung der Entfernung zwischen den Pupillencentren auf das Brillengestell, in Letzterem können wir die Entfernung zwischen den Linsencentren nach Willkür vergrössern und verkleinern.) Jedenfalls drücken wir durch die Hälfte der Differenz, die Grösse AC'' aus. AB ist uns, als Kreishalbmesser des Glases bekannt (wer auf besondere Genauigkeit Gewicht legt, der kann ihn ophthalmometrisch bestimmen). Auf diese Weise ist $Sin\ B$ leicht zu berechnen; man findet $< B$ und seine doppelte Grösse gleicht, wie gesagt, β.

In folgender Tabelle lege ich die von mir erhaltenen Data dieser Berechnung vor, für die, in der Praxis zumeist gebräuchlichen Gläser, wobei in der ersten Reihe die Brennweite der Gläser bezeichnet, in der zweiten die Grösse des Winkels β für entsprechende Gläser, bei verschiedener Centrirung, wie, wenn die Sehaxe in der Entfernung von 1, 2, 3—4 Millimetern vom Centrum des Glases gerichtet. Endlich, in der dritten Reihe, sind die Zahlen der Prismenkraft der Gläser für beide Augen gegeben in dem Falle, wo für beide Augen gleiche Gläser gegeben, wie es in der Praxis am Häufigsten vorkommt.

F.		β.	2 β.
24.	1	0°— 8′—36″	0°—17′— 0″
	2	0°—17′— 0″	0°—34′— 0″
	3	0°—28′—22″	0°—56′—44″
	4	0°—37′—48″	1°—15′—36″
20.	1	0°—13′—10″	0°—26′—20″
	2	0°-20′—20″	0°—52′—40″
	3	0°—39′—32″	1°—19′— 0″
	4	0°—52′—44″	1°—45′—18″
16.	1	0°—16′-26″	0°—32′—52″
	2	0°—32′—52″	1°— 5′—44″
	3	0°—49′—18″	1°—38′-36″
	4	1°— 5′—46″	2°—11′—32″
14.	1	0°—18′—48″	0°-37′. 36″
	2	0°—37′—34″	1°—15′— 8″
	3	0°—56′—20″	1°—52′—40″
	4	1°—15′— 8″	2°—30′—16″
12.	1	0°—21′—54″	0°—43′—50″
	2	0°—43′—50″	1°—27′—40″
	3	1′— 5′—46″	2°—11′—32″
	4	1°—27′ 40″	2°—55′—20′,
10.	1	0° - 26′—18″	0°—52′—36″
	2	0°—52′—36″	1°—45′—12″
	3	1°—18′—54″	2°—37′—48″
	4	1°—47′—40″	3°—35′—20″
8.	1	0°—32′—52″	1°— 5′—44″
	2	1°— 5′—44″	2°—11′—28″
	3	1°—39′—38″	3°—19′-16″
	4	2°—11′—30″	4°—23′— 0″
6.	1	0° 43′—50″	1°—27′-40″
	2	1°—27′—40″	2°—55′—20″
	3	2°—11′—30″	4°—23′— 0″
	4	2°—55′—22″	5°—50′—44″

Wir sehen, dass die Zahlen hier unbedeutend, nichsdestoweniger muss man sie kennen, sowohl bei Verord-

nung einfacher, als auch mis Prismen combinirter Gläser. Ich habe auschliesslich für die Grösse *AC* von 1—4 Millimetern meine Berechnungen gemacht, da in der Praxis schwerlich solche Gestelle verordnet werden, bei welchen die Entfernung der Gläser, von der Entfernung der Augen mehr als auf 8 Millimetern differirt. Diese Tabelle kann auch für die decentirte Gläser dienen.

Doppelseitiges symmetrisch gelegenes Lymphadenom der Orbita.

Von

J. Arnold und O. Becker.

Hierzu Tafel IV.

Christoph Schröppel, 33 Jahre alt, aus Memmingen in Bayern gebürtig, wurde von gesunden Eltern geboren, hat 3 gesunde Geschwister am Leben und war bis zu seinem 19. Jahre ebenfalls gesund. Mit dem 14. Jahre trat er bei einem Müller in die Lehre und wurde mit dem 17. Gesell. Im 20. Lebensjahre wurde er von einer Entzündung beider Augen befallen, von der er noch heute annimmt, dass sie durch den Staub in der Mühle hervorgerufen sei. Seitdem hat er ununterbrochen an den Augen gelitten, wenn auch der Zustand mitunter so erträglich war, dass er arbeiten konnte. Schon im 22. Jahre wurde der Zustand so schlimm, dass er sich in das Hospital in Augsburg aufnehmen lassen musste. Von dort entlassen, nahm er seiner leidenden Augen wegen sein erlerntes Handwerk nicht wieder auf, sondern diente in den verschiedensten Geschäften als Tagelöhner. Trotzdem musste er 1870 wieder in der Augenheil-Anstalt von Prof. Rothmund in München Hülfe suchen. Am 1. Februar liess er sich in die Heidelberger Augenklinik aufnehmen, woselbst er im Ganzen 7 Wochen blieb.

Bei der Aufnahme präsentirte sich ein sehr eigenthümliches Krankheitsbild. Beide Augen waren stark aus der Orbita hervorgetrieben, und ihre Achsen convergirten nach unten. Dabei war die Prominenz des rechten Bulbus um einige Mm. grösser als die des linken; doch liess sich auch die des linken auf 15 Mm. schätzen. Das obere Lid war an beiden Augen stark ausgedehnt, so dass die Deckfalte verstrichen war, und konnte so gut wie gar nicht gehoben werden. Die Beweglichkeit der Bulbi war zwar nach keiner Seite hin ganz aufgehoben, nach aussen und oben aber am meisten beschränkt. Die Conjunctiva war in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig geröthet und secernirte ziemlich stark. Die Hornhaut zeigte nur am rechten Auge längs des unteren Randes Gefässentwickelung, ihre Mitte war an beiden Augen an der Oberfläche glatt und glänzend und in der Substanz rein. Die Pupille war eng und reagirte nur wenig auf Licht. Der Augenspiegel zeigte stark hyperämische Netzhaut und Sehnerven, ohne Gewebsveränderung. Patient sah mit beiden Augen; doch wurde es ihm schwer, wegen der grossen Lichtscheu, dem starken Thränenfluss und der abnormen Stellung der Augen, Sehversuche auf grössere Distance vorzunehmen. Es liess sich daher nur feststellen, dass mit jedem Auge mittelgrosser Druck gelesen wurde. Patient hatte die Reise nach Heidelberg allein unternommen und kam auch allein auf die Klinik. Er konnte sich also führen, doch war in seinem Gesicht der Ausdruck der Unsicherheit zu erkennen, mit der er sich in ihm fremden Räumen bewegte. Beträchtlichere spontane Schmerzen waren nicht vorhanden.

Als Grund des Exophthalmus liess sich in beiden Augenhöhlen eine im oberen äusseren Winkel derselben gelegene, rundliche, mehr als Taubenei grosse, derbe, nicht pulsirende, und bei Druck nicht schmerzhafte Geschwulst

erkennen, deren Oberfläche ziemlich glatt war. Die Geschwulst hinter dem rechten Auge war beträchtlich grösser als die hinter dem linken. Sie drängte sich unter dem Supraorbitalrande nach vorn und erstreckte sich weit über die Mitte nach einwärts. Hob man mit zwei Fingern das obere Lid in die Höhe, so hatte dies keinen Einfluss auf die Lage der Geschwulst; dieselbe lag also hinter der Fascia tarso-orbitalis. Die Geschwulst machte ferner die Bewegungen des Bulbus nicht mit. Es liess sich aber auch durch Zufühlen mittelst des kleinen Fingers leicht entscheiden, dass die Bulbi mit den Geschwülsten nicht im Zusammenhange standen. Drängte man sie mit Gewalt in die Orbita hinein, so traten dafür die Augen weiter hervor. Eine mässige Beweglichkeit der Geschwülste war also vorhanden. — Die Lymphdrüsen vor dem Ohre waren nicht geschwellt.

Am auffallendsten war mir bei dem Befunde die Doppelseitigkeit und vollkommene Symmetrie in der Lage der beiden Geschwülste. Da dieselben sich ausserdem genau an der Stelle befanden, wo normalerweise die Thränendrüse liegt, so erschien es mir sehr wahrscheinlich, dass es sich in diesem Falle in der That um eine vielfach behauptete und eben so oft angezweifelte reine Hypertrophie der Thränendrüse, und zwar um eine doppelseitige handelte. Ich stellte daher die Prognose ziemlich günstig und schlug dem Patienten die Exstirpation der beiden Geschwülste vor, worauf derselbe sofort einging.

Ich operirte zuerst das rechte und dann das linke Auge, und zwar in der Weise, dass ich längs des Supraorbitalrandes durch das obere Lid einging, die Fascia tarso-orbitalis durchtrennte, die Geschwulst bloslegte und mit dem flachen Messerstiele stumpf herauspräparirte. Die Operation bot nur am rechten Auge einige Schwierigkeit dar, da ich den Hauptschnitt wegen des Nervus frontalis nicht gern über die Mitte verlängern

wollte. Ueber den Verlauf ist nur zu bemerken, dass sich am rechten Auge eine starke periostale Schwellung einstellte, die wohl dadurch hervorgerufen wurde, dass ich versuchsweise die Fascia tarso-orbitalis an das Periost angenäht hatte. Es dauerte daher am rechten Auge auch mehr als fünf Wochen, bis sich die äussere Wunde ganz geschlossen hatte.

Meine Erwartung, dass sich die herausgenommenen Geschwülste als hypertrophirte Thränendrüsen ausweisen würden, bestätigte sich nicht. Ein Durchschnitt durch die eine frische Geschwulst liess keine Aehnlichkeit mit einer Thränendrüse erkennen. Die Oberfläche war von einer Art bindegewebigen Kapsel gebildet, die Schnittfläche gleichmässig feinkörnig, und blutete wenig. Leider wurde es versäumt, die herausgenommenen Geschwülste gleich zu messen. Die in Müller'sche Flüssigkeit gelegten Tumoren wurden dann Herrn Prof. J. Arnold übergeben. Das Resultat seiner Untersuchung folgt weiter unten.

Wie schon angeführt wurde, blieb C. S. im Ganzen 8 Wochen in der Augenklinik. Gleich nach seiner Entlassung wurde er als Hausknecht im akademischen Krankenhause in Heidelberg aufgenommen. Von dort trat er am 1. Febr. 1872 als Diener in die Universitäts-Augenklinik über. In dieser Stellung befindet er sich gegenwärtig noch.

Anfangs Juni 1872 ergab die Untersuchung seiner Augen Folgendes: Von der Narbe im oberen Augenlide ist links kaum etwas zu sehen, rechts ist die Narbe nach dem Supraorbitalrande hinauf gezogen und die Deckfalte etwas breiter. Beide Bulbi haben ihre normale Lage, und auch ihre Beweglichkeit ist vollkommen hergestellt. So weit man auch das Object nach der Peripherie des Gesichtsfeldes bewegt, lassen sich keine Doppelbilder hervorrufen. Auch die dynamischen Verhältnisse der Mus-

keln bieten kaum eine Abweichung von normalen, wie folgende Angaben beweisen:

Bei Fixat. für die Ferne: dynamische Divergenz 1—2°, Abduction 6°, Adduction 26°,

bei Fixat. für die Nähe: dynamische Gleichgewicht, Abduction 16°, Adduction 20°.

An beiden Augen ist die Conj. palpebr. sammetartig aufgelockert und leicht geröthet, die Conj. Bulbi netzförmig injicirt, die untere Uebergangsfalte jedoch stark geschrumpft. Zieht man das untere Lid herab, während der Patient nach oben sieht, so bilden sich die charakteristischen senkrecht stehenden Falten im Uebergangstheile, durch welche die Diagnose eines Symblepharon posterius gegeben ist. Am linken Auge finden sich zwei solcher Falten, deren Spitze den unteren Cornealrand noch nicht erreicht, und welche den Fornix conj. in 3 ziemlich gleich grosse Sinus theilt. Am rechten Auge convergiren drei näher beisammen stehende Falten nach dem unteren Cornealrande hin. Aus der Verschmelzung ihrer Spitzen setzt sich der vascularisirte Saum der Hornhaut zusammen. Hervorgehoben muss werden, dass im ganzen Bereich der Conjunctiva weder oben noch unten eine Spur von Trachomkörnern oder sonstigen sulzigen Infiltraten zu entdecken ist. Beide Augen, das rechte mehr als das linke, secerniren beständig etwas flockigen Schleim. Mit Ausnahme der erwähnten vascularisirten Stelle an der rechten Hornhaut ist dieselbe an beiden Augen vollkommen normal. Die Sehversuche ergeben daher bei emmetropischem Bau der Augen auch normale Sehschärfe (S $^{20}/_{20}$).

Die einzige Anomalie, die ich finde, besteht darin, dass der Nahpunkt bei beiden Augen schon in 7 Zoll liegt. — Auch die Thränensecretion ist nicht aufgehoben. — Auch bis heute (9. November 1872) ist kein Recidiv eingetreten.

Mikroskopische Untersuchung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der aus der Orbita entfernten Tumoren zeigen sich dieselben im Wesentlichen aus lymphatischem Gewebe zusammengesetzt; doch ist die Anordnung dieses keineswegs an allen Stellen dieselbe. Schon bei der makroskopischen Betrachtung der mit Carmin tingirten mikroskopischen Objecte sind an zahlreichen Stellen in dem gleichmässig roth gefärbten Gewebe dunklere rothe Punkte kenntlich, welche gerade noch mit unbewaffnetem Auge wahrgenommen werden können. Unter dem Mikroskope ergeben sie sich als scharf umschriebene dichte Anhäufungen lymphoider Elemente, welche in einem zarten Reticulum eingebettet liegen und gegen die Nachbarschaft scharf sich abgrenzen, indem sie von dieser durch lichte, die Circumferenz der Gebilde umfassende Räume geschieden sind (Taf. IV Fig. I.). Diese den Follikeln vollkommen gleichenden rundlichen Körper sind ziemlich reich an Gefässen; wenigstens kann man an den meisten ein zierliches Netz von Capillaren (selbst an den nicht injicirten Präparaten) ohne Schwierigkeit nachweisen. Ja bei einigen fanden sich in der Mitte lichtere Stellen, an denen die lymphoiden Zellen in geringerer Zahl vertreten sind, während hier dichte Gefässramificationen getroffen werden, welche nach dem Typus kleiner Gefässknäule angeordnet sind. Die Form der Gebilde ist immer eine runde, ihre Grösse eine nicht beträchtlich variirende; dagegen ist ihre Vertheilung in der Geschwulst insofern eine ungleichmässige, als sie an verschiedenen Objecten in verschiedener Zahl und an demselben Objecte in ungleichen Abständen getroffen werden, so dass sie in der einen Partie ziemlich dicht liegen, während sie in der anderen spärlich sind oder ganz fehlen. — Zwischen diesen nach dem Typus von Follikeln aufgebauten Körpern liegt ein mehr

gleichartig angeordnetes, wie man so zu sagen pflegt, diffuses lymphatisches Gewebe, das aus Lymphzellen, welche in einem zarten Reticulum eingebettet sind, besteht (Taf. IV Fig. I. u. Fig. II.). Die Anordnung ist insofern eine gleichmässige, als Lymphzellen in gleicher Zahl getroffen werden und fast nirgends eine dichtere Gruppirung dieser vorhanden ist. Dagegen besteht eine ungleiche Vertheilung der Intercellularsubstanz in der Weise, dass dieselbe keineswegs überall den Charakter eines zarten und engmaschigen Gitterwerkes besitzt; vielmehr finden sich in ungleichen Abständen stärkere Bindegewebszüge, welche offenbar von der bindegewebigen Bekleidung an der Peripherie der Geschwülste entspringend, in der Form von Fortsätzen dieselben durchsetzen, ohne dass aber durch sie eine Scheidung in gleiche von Bindegewebszügen begrenzte Abschnitte bewerkstelligt wird (Taf. IV Fig. II.). Die Vertheilung des zwischen den Follikeln gelegenen lymphatischen Gewebes war oben als eine gleichmässige bezeichnet worden; der Vollständigkeit wegen sei hier noch erwähnt, dass stellenweise eine Anordnung in Form von Zügen kenntlich ist, welche aus Strängen lymphatischen Gewebes bestehen. Diese Eigenthümlichkeit scheint bedingt durch den Verlauf der Gefässe, welche zwar im Allgemeinen den Typus eines engmaschigen Netzes innehalten, stellenweise aber mehr parallel ziehen und durch spärliche Queranastomosen in Verbindung stehen.

Die eben geschilderten Befunde geben wohl genügenden Aufschluss über den Charakter der Geschwülste. Wir haben es mit der Neubildung eines lymphatischen Gewebes zu thun, das einen eigenartigen Bau durch die Anordnung follikulaerer Gebilde darbietet, wie sie gewöhnlich unter pathologischen Verhältnissen nur in jenen Organen angetroffen werden, welche schon im normalen Zustande solche praeformirt enthalten. Durch die An-

ordnung des zwischen denselben befindlichen lymphatischen Gewebes erscheinen die Geschwülste vollkommen nach dem Typus physiologischer Vorbilder — der Lymphdrüsen — aufgebaut, so dass man keinen Anstand nehmen wird sie als eigentliche Lymphadenome zu bezeichnen.

Es könnte hier nur noch die Frage in Betracht kommen, ob nicht eine Form des Sarcomes — ich meine das Lymphosarcom — vorliegt. Gegen eine solche Auffassung spricht aber meines Erachtens einmal der Bau der Geschwülste, insbesondere die Anwesenheit von Follikeln, sowie ferner ihre makroskopische Erscheinung und der Mangel infectioeser Eigenschaften, welcher sich durch das beschränkte Wachsthum der Neubildungen und das Ausbleiben einer Recidive darthut.

Weniger leicht als die Bestimmung der Art der Tumoren ist diejenige des Ausgangspunktes derselben. Bekanntlich fehlen in der Orbita nicht nur grössere, sondern auch kleinere noch mit unbewaffnetem Auge nachweisbare lymphatische Organe. Wir müssten somit diesen Tumoren einen heteroplastischen Charakter zuertheilen, wenn wir nicht annehmen wollen, dass auch in der Orbita sehr kleine nur der mikroskopischen Untersuchung zugängliche lymphatische Gebilde existiren, wie sie in den seroesen Häuten und an anderen Stellen durch die neueren Untersuchungen nachgewiesen sind. So sehr ich nun zu dieser Annahme neige, so muss ich doch auf der anderen Seite bekennen, dass der Nachweis für die Existenz solch kleiner Lymphwarzen in der Orbita nicht geliefert ist, und dass es ein etwas zu hypothetisches Verfahren sein würde, auf sie als Ausgangspunkte für die Neubildung dieser Tumoren zurückzugreifen. Ich bescheide mich desshalb damit, auf diese Möglichkeit hingewiesen zu haben; vielleicht erhält eine solche Annahme durch spätere auf diesen Gegenstand gerichtete Untersuchungen sicherere Anhaltspunkte.

Es wird vielleicht auffallen, dass ich Anstand nehme, diese lymphatische Neubildungen als heteroplastische und das Bindegewebe der Orbita als ihren Ausgangspunkt zu bezeichnen, und zwar um so mehr, als der Grad der Heteroplasie bei der unläugenbar Verwandtschaft zwischen Bindegewebe und lymphatischem Gewebe nur ein sehr bedingter wäre. In dieser Beziehung möchte ich auf das symmetrische Auftreten der Tumoren in beiden Orbiten hinweisen, das mir dafür zu sprechen scheint, dass präformirte Gebilde ihnen als Mutterboden zur Entwicklung gedient haben mögen: eine Annahme, ohne welche dieser Befund bei der Anordnung der bindegewebigen Lager in der Orbita unverständlich sein würde. Ob hier congenitale Verhältnisse in der Art in Betracht kommen, dass die Anlage zur Geschwulstneubildung, oder dass gar Anomalien in der Anordnung lymphatischen Gewebes an diesen Stellen angeboren waren, wage ich nicht zu entscheiden; nur darauf möchte ich hier aufmerksam machen, dass solche angeborene Abweichungen in der Verbreitung des lymphatischen Gewebes im Körper unzweifelhaft existiren.

Ob eine Beziehung und welche zwischen der Neubildung der beschriebenen Geschwülste und der bei dem Kranken vorhandenen Conjunctival-Erkrankung besteht, die Erörterung dieser Frage glaube ich im Interesse der Sache der Feder des Klinikers überlassen zu müssen.

Arnold.

Epikrise.

Der mitgetheilte Krankheitsfall nimmt unser Interesse in mehrfacher Beziehung in Anspruch.

1. Wenn man die Literatur zu Rathe zieht, so sind doppelseitige, zu gleicher Zeit entstandene Tumoren in der Orbita nur selten beobachtet worden, und wo von

ihnen die Rede ist, handelt es sich immer um chronische Entzündung der Thränendrüse, oder wurden die Tumoren wenigstens als solche gedeutet. Der von Förster (Zehender's klin. Monatshefte, 1866, pag. 257) mitgetheilte Fall scheint auch in der That durch den Verlauf die gestellte Diagnose zu rechtfertigen. Die Geschwulst ging nämlich unter dem Gebrauch einer Jodkalisalbe vollständig zurück.

Ich habe oben schon angeführt, dass gerade die symmetrische Lage beider Geschwülste an der Stelle, wo im Normalen sich die Thränendrüsen befinden, mich veranlasst hatte, dieselben mit grosser Wahrscheinlichkeit für hypertrophische Thränendrüsen zu erklären. Prof. Arnold hat oben schon hervorgehoben, dass die Symmetrie der Lage beinahe mit Nothwendigkeit auf die Präexistenz analoger Gebilde, von denen die Geschwulst ihren Ausgangspunkt hätte nehmen können, hinweisen musste. So lange der anatomische Befund nicht vorlag, konnte man daher an nichts Anderes, als an die Thränendrüsen denken. Nachdem sich die Geschwülste als den Lymphdrüsen so höchst ähnlich herausgestellt hatten, wurde man logischer Weise dahin geführt, die präexistente Anwesenheit kleiner Lymphdrüsen oder lymphoiden Gewebes an jener Stelle zu discutiren.

Ich will dem von Prof. Arnold oben Angeführten noch hinzufügen, dass es, auch abgesehen von unserem Falle, ohnehin schon auffallend genug erscheinen muss, wie häufig Tumoren der Orbita, insbesondere alle die Formen, welche als Adenoïd oder Cancroïd oder Cylindrom oder plexiforme Geschwülste beschrieben sind, gerade in der unmittelbaren Nachbarschaft der Thränendrüse ihren Ausgang nehmen. Es liegt nahe anzunehmen, dass innerhalb der Thränendrüse oder in ihrer Nachbarschaft normaler Weise ein Gewebe sich findet, welches zur Entwickelung der genannten Tumoren prädisponirt. Es würde ein solches Verhalten am Auge nicht ohne Ana-

logon sein. Ich weise nur auf den Limbus Conjunct. Corneae hin, welcher, wie bekannt, eine Prädilektionsstelle für die Entwickelung von Dermoïden, Epitheliomen, Melanomen u. s. w. bildet. Man kann sogar noch weiter gehen und am Limbus wieder 2 Stellen bezeichnen, welche noch häufiger als der ganze übrige Limbus der Sitz solcher Geschwülste sind. Die überwiegende Mehrzahl derselben nimmt ihren Ausgangspunkt von den Theilen des Limbus, welche dem inneren und äusseren Augenwinkel gegenüber stehen. Wenn nun auch nicht geleugnet werden kann, dass für diese eben bezeichneten Stellen des Limbus auch ein mechanisches Moment angeführt werden kann, indem gerade diese Stellen es sind, welche beim Lidschlag und Lidschluss in einen hyperämischen Zustand versetzt werden und dadurch vielleicht die Tendenz zur Proliferation erhalten, so lässt sich andererseits nicht nur eben so gut denken, dass hier Reste fötaler Bildung vorkommen, welche jene so häufige Entwickelung pathologischer Gebilde erklären würden, sondern es lässt sich dafür auch die häufig genug zur Beobachtung kommende Thatsache anführen, dass sich die genannten Geschwülste, wenn sie nicht dem inneren oder äusseren Winkel gegenüber ihren Ausgangspunkt haben, gerade an solchen Stellen entwickeln, wo schon von Geburt an ein kleiner weisser Fleck in der Cornea, ein scheinbares Uebergreifen der Sclerotica in die Cornea bemerkt wurde.

Das vorstehende Raisonnement kann nun vielleicht dazu beitragen, das häufige Vorkommen von Neubildungen in der Gegend der Thränendrüse dem Verständniss näher zu bringen, zur Erklärung des doppelseitigen Auftretens trägt es aber Nichts bei, weil erwiesener Maassen die übrigen an jener Stelle beobachteten Geschwulstformen immer nur auf eine Orbita beschränkt waren. So überraschend es daher war, statt der erwar-

teten hypertrophirten Thränendrüsen eine bisher daselbst noch nicht beobachtete Neubildung zu finden, so bietet gerade die lymphoïde Natur derselben ein weiteres Analogon mit bekannten Vorkommnissen. Wissen wir doch, dass gerade die Lymphome auch an anderen Stellen nicht selten symmetrisch, also doppelseitig, sich entwickeln.

2. Das symmetrische Auftreten von Lymphomen lässt immer auf eine allgemeine sogenannte constitutionelle Ursache schliessen. In unserem Falle haben wir noch weitere Anhaltspunkte für einen solchen Zustand.

Im Status praesens wurde schon darauf hingewiesen, dass in beiden Augen des Patienten eine Schrumpfung des Uebergangstheiles der Conjunctiva stattfindet. Dieselbe ist so weit vorgeschritten, dass an beiden Augen sich schon ein Symblepharon posterius entwickelt.

Die Conjunctiva der Lider zeigt gegenwärtig zwar keine Trachomkörner und überhaupt keinen Befund, der nicht bei jeder chronischen Conjunctivitis vorkäme. Der Patient selbst führt auch sein ganzes Leiden auf den Staub zurück, dem seine Augen, so lange er Müller war, ausgesetzt waren. Aber abgesehen davon, dass bisher ein häufiges Vorkommen einer degenerativen Bindehautentzündung bei Müllern nicht beobachtet worden ist, müsste man auch, wenn es der Fall wäre, für diejenigen Müller, bei denen sie auftritt, eine besondere Disposition voraussetzen.

Will man nicht annehmen, wofür die Anamnese keine Anhaltspunkte bietet, dass das Symblepharon durch unvorsichtiges Aetzen zu Stande gekommen sei, so müssen wir also die Existenz einer degenerativen Conjunctivitis oder eines gegenwärtig zum Schweigen gekommenen Trachoms gelten lassen. Weiter kommt dann die Frage in Betracht, wie wir mit unseren Ansichten zur Frage der Genese des Trachoms stehn. Wer dasselbe für eine

constitutionelle Krankheit hält, hat dann ohne grosse Schwierigkeit einen Zusammenhang zwischen dem Befunde an der Bindehaut und den Tumoren in der Orbita gefunden. Auch das symmetrische Auftreten der letzteren würde nicht mehr auffallend sein.

3. Nur mit wenigen Worten will ich recapituliren. Ein Mann von 34 Jahren leidet seit dem 19. Jahre an Bindehautkrankheiten beider Augen. Zu diesen gesellt sich im dreissigsten Jahre ein doppelseitiger Exophthalmus. Derselbe wird bedingt durch eine fühlbare Geschwulst hinter der Fascia tarso-orbitalis in der Gegend der Thränendrüse. Beide Geschwülste werden mit dem Messer exstirpirt. Normale Lage, Beweglichkeit und Function der Augen kehrt zurück. Die Thränensecretion ist nicht wesentlich vermindert. Nachträglich zeigt sich Symblepharon posterius an beiden Augen. Die anatomische Untersuchung der exstirpirten Geschwülste erweist dieselben als Lymphadenome. Nach 1¾ Jahren keine Recidive. B.

Ringförmiger, concentrischer Gesichtsfelddefect.

Von
Dr. Hersing,
Assistenzarzt an der ophthalmologischen Klinik zu Marburg.

Die Form von Sehstörungen, die sich als eine, den fixirten Punkt in ziemlich gleichmässiger Entfernung umgebende, zonuläre Unterbrechung des Gesichtsfeldes darstellt, jenseits welcher, in der Peripherie, wieder normales Sehen vorhanden ist, ist bis jetzt nur selten in der Literatur beschrieben worden. Zuerst lenkte v. Graefe*) die Aufmerksamkeit auf dieselbe, und theilte einen Fall mit, in dem ausser der ringförmigen Unterbrechung des Gesichtsfeldes, die das Centrum frei liess, auch noch der Mariotte'sche Fleck bestimmt werden konnte. Im Centrum war $S = 1$, in der ringförmigen Zone jede Empfindung aufgehoben, das excentrische Sehen wieder vollkommen gut. Im Anschlusse daran theilte v. Graefe noch zwei weitere**) Fälle mit, beide durch retinitis pigmentosa bedingt. Sodann habe ich noch drei Fälle vom zonulären Gesichtsfelddefect von Mooren***) erwähnt gefunden, ebenfalls mit retinitis pigmentosa combinirt. Mooren will diese

---

*) Archiv für Ophthalm. Bd. II, Heft 2.
**) „ „ „ Bd. IV. „ 2.
***) Ophthalmiatrische Beobachtungen, 1867.

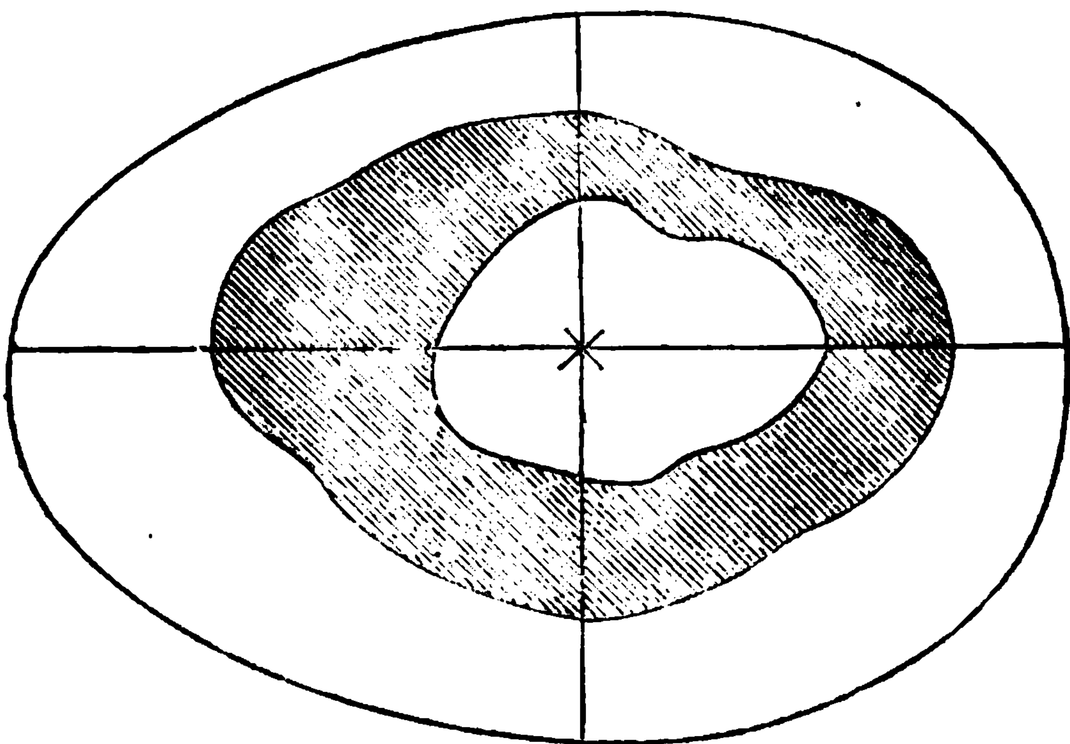
Form auch mehrmals bei retinitis syphilitica, sowie bei den Formen syphilitischer Chorioiditis beobachtet haben, die mit Pigmentinfiltration der Netzhaut einhergingen. Weitere Fälle konnte ich in der mir zu Gebote stehenden Literatur nicht auffinden. Das seltene Vorkommen dieser eigenthümlichen Art von Gesichtsfelddefecten veranlasst mich daher, einen derartigen Fall, den ich in der hiesigen ophthalmologischen Klinik zu untersuchen Gelegenheit hatte, mit den bereits beschriebenen zu vergleichen, und ihn zum Ausgangspunkte einer Betrachtung über das Zustandekommen dieser Defecte zu nehmen, besonders, da der Fall einen jungen Collegen betrifft, und ich also in Betreff der Genauigkeit der Angaben und der Selbstbeobachtung gewiss allen Grund haben kann, zufrieden zu sein.

Dr. F. H., 26 Jahre alt, klagt über schlechtere Sehfähigkeit bei herabgesetzter Beleuchtung, und besonders des Abends. Er datirt diese Abnahme seiner früher ausgezeichneten Sehschärfe von einem in seinem 22. Lebensjahre überstandenen typhus exanthematicus mit sehr schweren Nerven- und Gehirnerscheinungen, indem er unter Anderm drei Wochen lang an Bewusstlosigkeit und Delirien litt. Als Patient zum erstenmale aus seinen Delirien erwachte, setzte er seine Umgebung in Erstaunen mit der Frage: „wesshalb denn Alles so dunkel sei," während er doch in einem vollständig hell erleuchteten Zimmer lag. Noch viele Wochen hindurch, bis zu seiner erst spät erfolgenden Wiedergenesung, erschien ihm bei vollem Tag und Helle die Beleuchtung herabgesetzt, ohne dass indess objectiv eine wirkliche Herabsetzung seiner S. constatirt worden ist; ebenso soll eine, allerdings oberflächliche, Prüfung des Gesichtsfeldes, sowie eine ophthalmoskopische Untersuchung ohne Erfolg gewesen sein. Als Patient nun schliesslich seine gewohnte Lebensweise wieder anfing, bemerkte er, dass

er, sowie er aus einem hell erleuchteten in einen weniger hellen Raum trat, für den Augenblick vollständig blind sei, und sich erst allmälig an die verminderte Beleuchtung gewöhnen konnte, während er weder früher diese Eigenschaft an sich selbst bemerkt hatte, noch auch Andern, die zu gleicher Zeit denselben Wechsel von zwei Räumen mit verschiedener Beleuchtungs-Intensität vornahmen, daraus irgend eine Schwierigkeit erwuchs. Ausserdem war Patient in der Dämmerung und bei noch späterer Abendzeit fast vollständig blind, rannte Menschen, Bäume und Häuser an, fiel Treppen herunter, und konnte überhaupt ohne Führung Abends nie ausgehen, was ihm bei seiner neu erwachten Lebenslust begreiflicherweise sehr unangenehm war, und auch zu vielen Neckereien und Missdeutungen seitens seiner Freunde Veranlassung gab. Nach Verlauf von beinahe einem Jahre hatte sich diese Nachtblindheit etwas verringert, so dass Patient mit grosser Aufmerksamkeit und bei nicht zu starker Dunkelheit auch des Abends allein ausgehen konnte, ohne gerade so sehr, wie früher, Gefahr zu laufen, irgendwo anzurennen. Diese Besserung hat, wenn auch nur langsam, doch bis jetzt stetig zugenommen; es existirt aber immer noch eine grosse Schwierigkeit, sich bei herabgesetzter, besonders bei plötzlich verringerter Beleuchtung zu orientiren, oder irgend etwas zu erkennen. Patient muss z. B., manchmal auch bei Tage, immer aber bei auch nur geringer Verdunkelung, einen Gegenstand auf der Erde lange suchen, ohne ihn zu finden, und schliesslich entdeckt er, dass er gerade da liegt, wo er ihn schon eine halbe Stunde lang gesucht hat; er hat bloss immer dicht um ihn herum gesucht. Abends auf der Strasse passirt es ihm auch jetzt noch sehr häufig, dass er Leute anrennt, oder solche, die dicht an ihm vorbeigehen, nicht sieht. Er giebt dabei an, dass in beiden Augen ein Ring von durcheinander verschlungenen,

kleinen, feurigen Reifen beim Blick in das Dunkle einen fixirten Gegenstand in ziemlicher Nähe umgebe, und verhindere, daneben befindliche Gegenstände, ohne sie gleichzeitig zu fixiren, zu sehen. Besonders intensiv flimmernd, und dann auch breiter, und dem fixirten Punkte näher gerückt, sei dieser Ring, wenn Patient Tags vorher in baccho debauchirt habe: dann sei der flimmernde Ring auch bei Tage vorhanden und mache die Orientirung etwas schwerer. Ausserdem lässt sich bei Tage der flimmernde Ring noch hervorrufen durch hastige Körperbewegungen, längeres Bücken, oder auch nach einer etwas beschwerlichen Defäcation, und bleibt dann jedesmal einige Zeit, manchmal sogar eine Viertelstunde lang bestehen.

Eine vorgenommene Prüfung ergab bei M, R $^{1}/_{5}$ L $^{1}/_{10}$ beiderseits volle Sehschärfe. Bei mittlerer Lampe, die in einem vollständig dunklen Zimmer ungefähr 4' vor der Snellen'schen Tafel aufgestellt war, war S. $^{20}/_{40}$; von Jäger's Schriftproben, in derselben Entfernung von mittlerer Lampe gehalten, wurde Nr. 1 in 6" gelesen; bei kleinster Lampe war S = $^{20}/_{70}$ und Jäger Nr. 3 in 4" gelesen. Das Gesichtsfeld, auf einer genau 25 Cm. von



der vordern Fläche der Cornea entferuten Ebene projectirt, erstreckte sich, bei voller Tageshelle, beiderseits nasalwärts 58°—59°, temporalwärts 69°—70°, nach oben 33° — 34°, nach unten 56° — 57°. Die geringe Ausdehnung nach oben erklärte sich durch einen ziemlich stark vorspringenden Orbitalrand. In diesem Gesichtsfelde nun befand sich beiderseits ein Ring, in dem gar nichts gesehen wurde, und der die in den beiden Figuren für rechtes und linkes Auge gezeichnete Form hatte. Ausserhalb dieses Ringes wurden Buchstaben Nr. XXX (Snellen) wieder erkannt. Die Ausdehnung des ganzen Gesichtsfeldes wurde schon bei geringer Abnahme der Beleuchtung kleiner. So war das Gesichtsfeld enger an trüben, wie an klaren Tagen, und manchmal konnte man schon bei augenblicklicher Verdunkelung durch eine vorüberziehende Wolke eine geringe Verengerung constatiren. Bei mittlerer Lampe jedoch, und so auch in der Dämmerung, wo central noch ganz gut Jäger Nr. 1 gelesen wurde, schwand in der peripheren Zone jede Empfindung, und das Gesichstsfeld blieb auf den inneren Bezirk beschränkt; nur links wurden nach innen und oben in geringer Ausdehnung noch grössere Punkte gesehen. Bei kleiner Lampe verringerte

sich auch die Ausdehnung des centralen Gesichtsfeldes etwas, aber nur unbedeutend, während in der Peripherie nirgendwo etwas erkannt wurde. Der defecte Ring schnitt nirgendwo scharf ab, vielmehr kam immer erst eine Uebergangszone, in der ein schwarzer oder weisser Punkt auf hellem oder dunklem Grunde verwaschen aussah. Es ist nur die Ausdehnung des Defectes in der Figur angegeben, in der gar nichts gesehen wurde. Eine Prüfung an verschiedenen Tagen, und besonders auch mit Rücksicht auf die oben angeführte Angabe des Patienten, wenn letzterer Tags vorher Excesse in baccho begangen, ergab im Allgemeinen stets dieselbe Form des Gesichtsfelddefectes, doch wurden dann gewöhnlich in der verwaschenen Zone die Punkte noch undeutlicher, stellenweise auch gar nicht gesehen. Hatte Patient durch hastige Bewegungen etc., wie oben geschildert, sich die Flimmerfigur in seinem Auge hervorgerufen, und stellte sich dann vor die Tafel, so passte dieselbe stets in den aufgezeichneten Ring hinein.

Eine Farbenprüfung mit vorgehaltenen Papierschnitzeln in den verschiedensten Nüancirungen (aus den von Helmholtz angegebenen nnd in Heidelberg käuflichen, farbigen Papieren), liess ganz im Centrum alle Farben richtig erkennen. In der Peripherie, ausserhalb des Ringes wurden nur noch Stücke von blauer und hellgrüner Farbe, die grösser als 2 □Cm. waren, schimmernd gesehen. Stücke von 2 □Cm. der angegebenen Farben konnten im ersten Augenblicke auch noch richtig erkannt werden; bei längerem Hinhalten jedoch wurden sie, ebenso wie kleinere Stücke und alle übrigen Farbennüancen auf weissem Grunde, je nach ihrer Lichtstärke, für grau oder schwarz, auf schwarzem Grunde für weiss oder grauweiss erklärt. In dem inneren Gesichtsfelde wurde Blau, Violett, Gelb und Kirschroth bis an die Grenze richtig erkannt, Purpur und alles andere Roth von einer dem

Centrum etwas näheren Grenze an für braunschwarz erklärt. Ein Grün, welches dem spectralen Grün sehr ähnlich, wurde nur in geringer Ausdehnung, bis 3° 22' vom Fixpunkte, richtig erkannt, darüber hinaus als schmutzig weisslich-gelb erklärt. In der auch sonst unempfindlichen Zone wurden natürlich auch keine Farben erkannt. Auch bei mittlerer Lampe wurden ganz central alle Farben richtig angegeben, bei kleinster Lampe nur noch hellgrün. Nach der Peripherie zu indess wich schon bei mittlerer Lampe, in 3° 15 vom Fixpunkte, das Farbenerkennungs-Vermögen: von hier ab erschien roth, blau, violett als schwarz, grün und gelb als grau.

Der ophthalmoskopische Befund war folgender: Papille ist normal. Neben der etwas verbreiterten Scleralgrenze befinden sich nach innen (umgekehrtes Bild) in der Chorioidea einzelne, etwas dunkler pigmentirte kleine Fleckchen. Ebenso zeigen sich nach aussen von der Papille, sich hier dicht an dieselbe anschliessend, in einer halbmondförmigen, sehr schmalen Figur einzelne Pigmentalterationen. Weiter hin erscheint die Chorioidea normal. Erst circa drei Papillen-Durchmesser von der Papille entfernt, zeigt die Chorioidea ein geflecktes Aussehen, hervorgerufen durch unregelmässige, bei Convex 3 stecknadelspitzgrosse, weisse Stippchen; kleine, schwarze Pünktchen sind nur sehr sparsam vorhanden. Hier treten auch an einzelnen Stellen die Chorioideagefässe deutlich hervor. Diese Veränderungen erstrecken sich, soweit man peripherisch den Augenhintergrund übersehen kann nach oben und innen von der Papille treten sie viel weniger scharf hervor, besonders fehlen schwarze Pigmentflecken. Auch nach unten, etwa drei Durchmesser von der Papille entfernt, finden sich weisse Stippchen. Hier sieht man auch, auf einem sehr peripheren Venenaste der retina aufsitzend, und ihn an dieser Stelle deckend, 3—4 sehr kleine, grauschwarze Pünktchen. Die Stelle

von der Papille bis zur macula lutea ist frei. In einiger Entfernung von letzterer nach innen zu beginnen wieder ähnliche Veränderungen der Chorioidea, die sich überall peripherisch so weit erstrecken, als man den Augenhintergrund übersehen kann. Auch, was die Grenzlinie der Chorioideal-Veränderungen nach der macula lutea zu betrifft, ist keine, dem Gesichtsfelddefecte entsprechende Kreisform zu constatiren. Die Retinalgefässe sind vollständig normal, nirgends verschmälert oder verbreitert. Auch auf dem andern Auge befinden sich ähnliche Veränderungen in ähnlicher Form.

Vergleichen wir diesen Fall mit den bis jetzt veröffentlichten von ringförmigen, das Centrum frei lassenden, Unterbrechungen des Gesichtsfeldes, so zeigt er viele Verschiedenheiten von letzteren. Der erste Fall von v. Graefe war ohne ophthalmoskopischen Befund und wurde eine cerebrale Erkrankung als Ursache beschuldigt. Die beiden anderen Fälle waren mit retinitis pigmentosa verbunden, und war bei beiden die Beschaffenheit der Pigmentirung der Netzhaut ganz typisch, der Sehnerv etwas weisser, sein Umfang etwas verkleinert, und die arteriellen Stämme verdünnt. In dem einen von diesen Fällen war auch die Pigmentirung ganz dem ringförmigen Defecte entsprechend, d. h. der centrale und peripherische, freie Theil des Gesichtsfeldes war auch ophthalmoskopisch frei von Pigment, der centrale sogar stellenweise noch etwas weiter, als dem wirklichen Sehen entsprach. In dem andern Falle fing jedoch die Pigmentirung schon in geringerem Abstande von der macula lutea an, als es dem Defecte des Gesichtsfeldes entsprochen haben würde, und ging auch an mehreren Stellen bis an den äquatorialen Theil des Augenhintergrundes. Auch drei von Mooren beobachtete Fälle waren mit retinitis pigmentosa verknüpft, einmal nach cessatio mensium, das andere Mal in Verbindung mit cerebralen

Erkrankungen, und das dritte Mal ohne nachweisbare Ursache entstanden. Die beiden ersten Fälle zeichneten sich noch durch ungewöhnlich starke, subjective Lichtempfindungen aus. Nur bei dem letzteren scheint die Pigmentirung einigermaassen dem Gesichtsfelde entsprochen zu haben, indem im Anfange ein lichter, halbmondförmiger, excentrisch gelegener Defect mit einer Andeutung von Pigment auf dem rechten, zuerst ergriffenen Auge des Patienten der Lage nach übereinstimmte, und sich mit der Ausdehnung der Pigmentirung zu einem concentrischen Ringe vervollständigte, worauf sich im zweiten Auge derselbe Gang der Erscheinungen wiederholte. Bei den von Mooren beobachteten, mit retinitis syphilitica complicirten Fallen ist nur über zwei etwas Genaueres mitgetheilt und in Betreff des ophthalmoskopischen Befundes Nichts angegeben.

Wir sehen also von acht Fallen einen aus cerebraler Ursache entstanden, einen bei cerebraler Erkrankung und retinitis pigmentosa, einen aus cessatio mensium und retinitis pigmentosa, und zwei bei retinitis syphilitica. Der ophthalmoskopische Befund ist in einem Falle vollständig negativ; unter fünf Fällen von Pigmentirung der Netzhaut entspricht diese nur zwei Mal annähernd dem Gesichtsfelddefecte. Was den Verlauf betrifft, so sind die Notizen darüber leider nur sehr spärlich. v. Graefe erzählt von seinem ersten Falle nachträglich*), dass unterdessen der dunkle Ring dem Centrum näher gerückt, seine Breite grösser, und auch das excentrische Sehen ausserhalb desselben bedeutend schwächer, bei Abendbeleuchtung vollständig defect geworden, so dass zur Zeit (nach zwei Jahren) exquisite Nachtblindheit bedingt sei. Von v. Graefe's anderen beiden Fällen ist über den Verlauf nichts angegeben. Der eine Fall von Mooren

*) Arch. f. Ophthalm. Bd. IV, Heft 2, pag. 251.

der mit encephalitischen Processen combinirt, endete tödtlich in Folge einer Apoplexie, nachdem sich in der letzten Zeit die defecte Zone sehr rasch verbreitert hatte. Von dem zweiten Falle wird in Bezug auf den Verlauf nur gesagt, dass die S. von 1 schliesslich auf $^1/_7$ heruntergegangen war, und im Gesichtsfelde ein 3" breiter defecter Gürtel existirte; von dem dritten Falle, dass er diesem ähnlich verlaufen sei. In allen Fällen, die auf syphilitischer Basis entstanden waren, wurde stets das Gesichtsfeld unter einer antisyphilitischen Behandlung wieder frei. In Betreff der Grösse des Defectes sah Mooren in einem Falle von retinitis syphilitica einen zonulären Defect von 3 $^1/_2$" Breite, wo der centrale, freie Theil des Gesichtsfeldes etwas grösser, wie ein Silbergroschen war; ein anderes Mal bei der Erkrankung ein centrales Gesichtsfeld von 1 $^3/_4$" Durchmesser und einen defecten Ring von 2 $^1/_4$" Breite. In zwei von Graefe beobachteten Fällen war die innere Grenze 6° und 20° vom fixirten Punkte entfernt.

Unser vorstehender Fall dagegen ist nach typhus exanthematicus entstanden, und zwar nach heftigen Delirien in demselben. Der Defect ist das Residuum einer, anfangs über die ganze Netzhaut verbreitet gewesenen Anästhesie, er hat sich im Laufe der Jahre dem Anscheine nach verschmälert, jedenfalls aber nicht vergrössert, und schliesslich sind geringe, dem Defecte nicht entsprechende Pigmentveränderungen, die aber nur die Chorioidea betreffen, vorhanden, die sich allerdings möglicherweise vermehrt haben könnten, da sie im Anfange nicht bemerkt wurden.

Nun könnte man wohl in vorstehendem Falle geneigt sein, eine retinitis pigmentosa anzunehmen, wenn man die vorhandene Nachtblindheit aus einem torpor retinae erklären, und die vorhandenen Pigment-Veränderungen als dem Anfangsstadium dieser Krankheit entsprechend

ansehen wollte, in dem ja leichte Tüpfelungen der Chorioidea vorzukommen pflegen. Indess, einmal ist der beschriebene Zustand des Patienten nicht der, den man gewöhnlich als Nachtblindheit zu bezeichnen pflegt, da bei kleinster Lampe, 4' von derselben entfernt, noch Jäger Nr. 3 in 4" gelesen wurde. Es kann diese Bestimmung der S. bei herabgesetzter Beleuchtung selbstverständlich nicht auf grosse Genauigkeit Anspruch machen, — es fehlte mir dazu eben jeglicher Untersuchungsapparat — doch liessen vergleichende Prüfungen bei Keinem eine grössere S. entdecken. Sollte aber bei unserem Patienten Hemeralopie vorhanden sein, so müsste doch die S. bei herabgesetzter Beleuchtung abnorm verringert sein. Es erklären sich vielmehr die Beschwerden der Nachtblindheit vollständig aus dem vorhandenen Gesichtsfelddefecte, der zunahm mit Abnahme der Lichtintensität, und ebenso erklärt sich daraus die Schwierigkeit, zuweilen auch bei Täge sich zu orientiren, oder einen Gegenstand zu suchen. Um uns im Dunklen zu orientiren, oder auch um etwas zu finden, was verloren, bedürfen wir bekanntlich weniger centraler, als vielmehr gleichmässig über die ganze retina ausgebreiteter Sehschärfe, da wir ja im anderen Falle unsere macula lutea in rascher Aufeinanderfolge auf jeden einzelnen Punkt des Gesichtsfeldes richten müssten. Ist nun die Empfindlichkeit der retina für Licht von der Peripherie aus concentrisch verringert, oder ist nur eine Provinz derselben, hier ein concentrischer Ring, gar nicht empfindungsfähig, so ist es klar, dass im Dunkeln oder in der Dämmerung Leute oder Gegenstände dicht an uns vorbeipassiren können, ohne gesehen zu werden, oder dass ein gesuchter Gegenstand auch bei Tage schwer gefunden wird, weil der unempfindliche Ring sich immer darüber schiebt.

Sodann spricht gegen retinitis pigmentosa der Ver-

lauf. Retinitis pigmentosa pflegt doch ganz allmälig sich zu entwickeln, allmälig, oft im Verlaufe von Jahren, wird das Sehvermögen schlechter, das Gesichtsfeld enger, bis zuletzt vollständige Blindheit eintritt. Die Beschwerden des Patienten dagegen sind ganz plötzlich aufgetreten: Während er früher, bis zum Ausbruche des Typhus, ganz ausgezeichnet gesehen und nie eine Störung empfunden hat, erscheint ihm plötzlich, nachdem er drei Wochen in Delirien gelegen, beim Erwachen aus denselben bei Tage Alles verdunkelt, bei Nacht sieht er gar Nichts. Diese Beschwerden nehmen aber nicht zu, sondern ab: die Verdunkelung bei Tage verschwindet in einigen Monaten, die Blindheit bei Abendlicht bessert sich allmälig, aber deutlich in einigen Jahren. Auch ist bis jetzt, vier Jahre nach dem Beginne, keine Verengerung des Gesichtsfeldes zu constatiren. Dasselbe hat in horizontaler Richtung eine Ausdehnung von 129°, in vertikaler von 91°, was nach den Förster'schen Angaben allerdings etwas zu wenig erscheint. Doch kommt in Rechnung, dass es auf einer ebenen Tafel aufgenommen werden musste, da mir leider kein Perimeter zu Gebote stand.

Ferner liesse sich auch erwarten, dass nach 4jähriger Dauer des Uebels die Pigmentirung der retina selbst verbreiterter und ausgesprochener wäre, jedenfalls müsste schon eine beginnende Atrophie des Sehnerv und eine Verschmälerung der Retina-Gefässe zu constatiren sein. Die ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen beschränken sich dagegen vollständig auf die Chorioidea. Es ist also auf keine Weise möglich, vorliegenden Fall für eine Retinitis pigmentosa zu erklären.

Man könnte auch an eine abgelaufene Chorioidits disseminata denken. Der ophthalmoskopische Befund und auch die Sehstörungen würden die Diagnose nicht ungereimt erscheinen lassen. Doch fällt es schwer, die Cho-

rioiditis gerade mit dem Beginn de Typhusdelirien entstehen, und mit ihrem Aufhören wieder verschwinden zu lassen, und ausserdem sind ja auch bei einer, in der ersten Zeit nach den Delirien vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung, wie Patient erzählt, keine Pigmentveränderungen der Chorioidea gefunden worden.

Am meisten gleicht nun noch der vorstehende Fall dem zuerst von v. Graefe (a. a. O.) beschriebenen, nur, dass dort die Beschwerden immer mehr zunahmen, während sie hier abnehmen. Doch liegt kein weiterer Grund vor, bei unserm Patienten eine cerebrale Erkrankung zu vermuthen. Auch eine Complication mit Syphilis konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Können wir nun in Betreff der Entstehung den Fall mit keinem der übrigen zusammenhalten, so bleibt nichts Anderes übrig, als die Erscheinung mit dem typhus exanthematicus in Causalzusammenhang zu bringen, und aus ihm die Erklärung dafür zu suchen, da Patient ganz bestimmt angiebt, vor der Krankheit ganz ausgezeichnet, auch bei Nacht, gesehen zu haben. Welche Erklärung aber geben die Andern, die solche Fälle beobachtet haben, dafür, dass in einer circumscripten, ringförmigen Zone die Retina-Elemente nicht mehr empfindungs- wohl aber leitungsfähig sein können? —

v. Graefe (a. a. O. pag. 252) weiss keine Erklärung für eine solche ringfömige Funktionsaufhebung. Mooren (a. a. O. pag. 263) stellt die Hypothese auf, dass ein latenter Entzündungsprocess in der Chorioidea durch Infiltration des Pigments in der Netzhaut jene charakteristische Unterbrechung des Gesichtsfeldes hervorrufe. H. Müller*) und Leber**), die bei Fällen von Chorio-

*) Verhandlungen der physikal. medicin. Gesellschaft in Würzburg, Bd. X. Bericht vom 30. April 1859.

**) Archiv f. Ophthalm. Bd 15, Heft 3.

retinitis pigmentosa, die sie mikroskopisch zu untersuchen in der Lage waren, vollständige Zerstörung der Stäbchen und Zapfenschicht, und hochgradige Veränderung auch noch der äusseren Körnerschicht neben verhältnissmässig geringer Atrophie der Faserschicht fanden, glauben aus diesem Befunde auch die Formen von zonenförmiger Unterbrechung des Gesichtsfeldes erklären zu können, indem sie annehmen, dass dann die Zerstörung der Licht percipirenden Elemente nicht, wie gewöhnlich, die äusserste Peripherie, sondern nur die dem Gesichtsfelddefecte entsprechende Zone betroffen habe, während gleichzeitig die leitende Faserschicht daselbst intakt geblieben. H. Müller (a. a. O. pag. 150) hat auch einige Fälle untersucht, wo in der äussersten Netzhautperipherie wieder alle Schichten, einschliesslich Stäbchen und Zapfen, ganz wohl erhalten waren, nur waren die Fälle vorher nicht klinisch geprüft worden, und es daher nicht zu constatiren, ob wirklich ein der Zerstörung entsprechender zonulärer Gesichtsfelddect vorhanden gewesen. Die Fälle, wo Pigmentirung und Störung des Sehvermögens räumlich nicht zusammenstimmen, erklärt H. Müller so, dass einerseits die zur Atrophie führende Veränderung der Netzhaut auch an Stellen vorkommt, wo keine grösseren Pigmentmassen dieselbe durchziehen, andererseits zwischen den pigmentirten, atrophischen Stellen bisweilen noch andere vorhanden, in denen die Netzhautelemente sammt Stäbchen erhalten sind.

Das Alles nun erklärt allerdings in einfacher Weise, warum an der betreffenden Stelle Eindrücke nicht mehr empfunden, sondern nur geleitet werden können: die äusseren, lichtpercipirenden Schichten sind zerstört, entweder durch Pigmenteinlagerung von der Chorioidea her, oder auch ohne dieselbe, die inneren, leitenden sind erhalten. Wesshalb aber einmal der latente Entzündungsprocess der Chorioidea, nach Mooren's An-

sicht, gerade die betreffende Zone mehr, wie die übrigen Partien der Netzhaut, mit der Infiltration des Pigmentes beglückt, oder wesshalb bei allgemeiner Ausdehnung des Pigments in der Netzhaut gerade in der circumscripten Zone die percipirenden Schichten zerstört, in den übrigen aber erhalten geblieben sind, bleibt dadurch unerklärt. Das für gerade zufällig halten zu wollen, wäre doch nicht erlaubt. Und ausserdem fehlt vor Allem die Erklärung über die Ursache der circumscripten Zerstörung in den Fällen, die ohne ophthalmoskopischen Befund auftreten.

Auch in vorstehendem Falle kann man nicht wohl den ophthalmoskopischen Befund für die Sehstörung verantwortlich machen, da nur an einer Stelle sparsames Pigment in der Netzhaut zu constatiren ist. Es wäre allerdings am einfachsten, durch die Veränderungen in der Chorioidea auch die hintersten Schichten der retina an der betreffenden Stelle afficirt sein zu lassen. Indess entspricht doch auch bei oberflächlicher Betrachtung die Alteration der Chorioidea fast nirgendwo dem defecten Ringe, so dass man sich kaum dazu bequemen kann, letztere von ersteren abhängig zu machen. Die Veränderung der Chorioidea beginnt mit einer Grenze der Papille zu, die letztere zum Mittelpunkt hat, der defecte Ring hat aber die macula lutea zum Mittelpunkte. Bei genauer Messung wird es auch evidenter, dass der Defect nicht die Papille umgiebt, sondern sie vielmehr in seiner breitern Partie einschliesst. Diese breite Partie, die ja der Projection nach vollständig der Gegend des Sehnerveneintritts entspricht, ist im horizontalen Meridian gemessen

mit dem Innenrande R 8° 41′ 44″; L 8° 15′ 21″;

mit dem Aussenrande R 21° 24′ 49″; L. 20° 25′ 57″;

von dem fixirten Punkte entfernt, ihre Breite beträgt also an dieser Stelle R 12° 43′ 5″; L 12° 10′ 36″. Nach Listing's Bestimmungen ist aber der blinde Fleck mit

seinem Innenrande 12° 37′ 5″, mit dem entferntesten Punkte des Aussenrandes 18° 33′ 4″ von der Augenachse entfernt, sein Durchmesser beträgt demnach 5° 55′ 9″. Ebenso fand Woinow*) für sein Auge die Entfernung vom fixirten Punkte bis zum nächsten Theile der Grenze des blinden Flecks = 12° 24′ 26″, bis zum entferntesten Theile = 18° 40′ 16″, den Durchmesser also = 6° 15′ 50″. Wittich**) berechnete an seinem Auge die Entfernung des Innenrandes des Opticus-Eintrittes = 14° 30′, den Durchmesser = 7° 30′ —8°. Nach diesen Berechnungen muss in unserem Falle der blinde Fleck in beiden Augen in die breitere Partie des defecten Ringes eingeschlossen sein, da diese einen Raum einnimmt, der fast mehr als das Doppelte eines normalen blinden Flecks beträgt. Die übrigen Entfernungen der defecten Zone vom fixirten Punkte sind, wie folgt:

	nasalwärts		nach oben		nach unten	
	R.	L.	R.	L.	R.	L.
des Innenrandes	10 13′ 33″	11 5′ 38″	6 42′ 35″	7 48′ 55″	8 54′ 53″	8 15′ 21″
des Aussenrandes	16 23′ 22″	17 25′ 4″	12 10′ 17″	12 10′ 17″	16 10′ 57″	16 23′ 22″
die Breite also	6 9′ 49″	6 19′ 26″	5 27′ 42″	4 21′ 22″	7 16′ 4″	8 8′ 1″

Nehmen wir nun den Durchmesser der Papille im Mittel = 6° an, so beginnen die Veränderungen der Chorioidea ungefähr 3 Papillen Durchmesser (s. O.), also 18° von der Papille, und gehen bis zur äussersten Peripherie; der defecte Ring aber beginnt 6° —11° von der macula lutea, schliesst die Papille ein, und geht bis 12° —21° vom gelben Fleck. Beide fallen also nur an sehr wenigen Stellen auf einander.

Diese Form und Lage hat nun der Defect in vorstehendem Falle mit dem in sämmtlichen oben zusammen-

---

*) Archiv f. Ophthalm. Bd. XV, Heft 2, pag. 157.
**) do. do. Bd. IX, Heft 3, pag. 7.

gestellten gemeinsam, und nur in Bezug auf die Breitenausdehnung des Ringes zeigen sich Variationen, die sich aber jedesmal aus der längeren oder kürzeren Dauer des Bestehens erklären. In einem Falle, von dem bestimmt angegeben ist, dass der ringförmige Defect binoculär war, nämlich in dem zuerst von v. Graefe beschriebenen, war auch die Form und Lage in beiden Augen, wie in unserem vorstehenden Falle, gleich. Man könnte sie also fast eine typische nennen.

In vorstehendem Falle ergab eine nochmalige, ophthalmoskopische Untersuchung mit Bezug hierauf, dass die Anordnung der Retinalvenen eine derartige war, dass der Verlauf der grösseren Stämme in der aus dem Gesichtsfeld ausfallenden Zone lag. Beiderseits verliefen, neben einigen unbedeutenderen Stämmen, die sich nach der entgegengesetzten Seite verästeln, zwei starke Venen, eine nach oben, und eine nach unten, bogenförmig um die macula lutea herum, und verästelten sich erst an der Aussenseite der macula lutea. Dem entsprechend ist die Netzhaut zunächst in der Umgebung der Papille, dann von dieser ausgehend, entlang den grösseren Venenstämmen zu beiden Seiten derselben, unempfindlich. Wo die Venen am stärksten sind, ist die Breite der unempfindlichen Partie am grössten, wo die dicken Stämme sich in viele kleinen Aeste auflösen, nach aussen und unten von der macula lutea, schliesst sich der unempfindliche Ring mit ganz schmaler Brücke. Es scheint also, in vorstehendem Falle wenigstens, die Bildung des defecten Ringes mit dem Verlauf der Netzhautvenen in Zusammenhang zu stehen.

Diese partielle Unempfindlichkeit der retina ist hervorgegangen aus einer allgemeinen Stumpfheit derselben, ist das residuum eines über die ganze Netzhaut verbreitet gewesenen grösseren Lichtbedürfnisses, welches sich ziemlich acut, während heftiger, lang dauernder

Delirien entwickelt und sofort beim Erwachen des Patienten aus denselben offenbart hat. Nehmen wir nun an, dass in diesen drei Wochen langen Typhusdelirien bedeutende Congestivzustände der Meningen vorhanden gewesen sind, so konnten letztere wohl eine vermehrte Ausschwitzung von Cerebrospinal-Flüssigkeit zur Folge haben, die, nach der durch experimentelle Untersuchungen begründeten Erklärung von Hermann Schmidt*) in der Sehnervenscheide vordringend, die Hohlräume der Siebmembran überfüllte, und so eine Jncarceration und Stauung in den durchtretenden Retinagefässen bewirkte. Die nächste Folge war eine Durchtränkung der Retina mit serösem Exsudat, welches die percipirenden Elemente verhüllte und den Lichtzutritt zu ihnen erschwerte. Daher das Verlangen nach einer grösseren Lichtmenge beim Erwachen aus den Delirien, und die Nachtblindheit des Patienten in den nächsten Wochen und Monaten. Mit dem Aufhören der Delirien sistirte die Exsudation, die bereits gesetzten Exsudate wurden allmälig wieder resorbirt, und in demselben Maasse wurden die Netzhautelemente wieder frei und verschwand das Bedürfniss nach einer grösseren Lichtintensität. Um die Papille und die grösseren Venenstämme herum jedoch, wo wahrscheinlich der Austritt und die Anhäufung von Exsudat am stärksten gewesen, ist dieses bis jetzt, nach vier Jahren, noch nicht resorbirt. Möglicherweise haben auch im Verlaufe der Gefässe stärkere Entzündungsvorgänge stattgefunden, oder es hat sich, von der adventitia ausgehend, eine Hyperplasie in dem bindegewebigen Stützwerke der retina gebildet, welche hier ständige Störungen verursacht. Je nach der von der Papille und den Gefässen aus allmälig abnehmenden Stärke der Hyperplasie kann auch ein Punkt im Gesichtsfelde erst gar nicht,

*) Archiv f. Ophth. Bd. XV, Heft 2.

dann nur undeutlich, und zuletzt ganz klar gesehen werden. In der äussersten Peripherie der Netzhaut scheint die Exsudation auch noch nicht vollständig resorbirt, da hier schon eine mittlere Lampe nicht genug Helligkeit ausstrahlt, um die Stäbchen und Zapfen zu erregen. Doch kommt hier auch die nach der Peripherie zu immer stärkere, normale, Abnahme der retina - Empfindlichkeit in Betracht.

Da man nun an diesen betreffenden Venenstämmen nach den Stauungs- und Entzündungs-Vorgängen eine geringere Widerstandsfähigkeit der Wandungen annehmen kann, so müssen sie sich bei stärkerem Blutandrang nach dem Kopfe, nach reichlichem Genuss von alkoholischen Getränken, Körperanstrengungen etc. auch stärker füllen, und es entsteht dann jedes Mal eine ringförmige, subjective Lichtempfindung, nämlich die vom Patienten geschilderte Flimmerfigur, welche, wie gesagt, stets in die defecte Stelle des Gesichtsfeldes hineinpasst.

Es erklärt sich so auch, dass die damals, in den ersten Wochen nach den Delirien vorgenommene ophthalmologische Untersuchung negativ war. Die seröse Durchtränkung der Netzhaut war schwer zu constatiren, — die Trübung der retina ist ja nicht immer so erheblich, dass sie ophthalmologisch sichtbar ist, — und die Pigmentveränderungen der Chorioidea waren eben noch nicht da, sondern die Chorioidea hat erst secundär, unter der Einwirkung des Netzhautödems, stellenweise ihr Pigmentepithel verloren.

Es bleiben nun noch die Anomalien des Farbensinnes zu erklären. In vorstehendem Falle werden einmal in der Peripherie des Gesichtsfeldes, von dem defecten Ringe an, also bereits in 12° — 20°, nur Stücke von 2 □cm. in Blau und Grün erkannt, was im Vergleiche zu den Bestimmungen von Aubert*) abnorm ist; und dann existirt Rothblindheit, die

	nasalwärts,	temporalwärts,	nach oben,	nach unten,
R.	8° 15′ 20″	6° 20′ 10″	5° 35′ 37″	6° 55′ 52″
L.	8° 54′ 53″	6° 55′ 52″	6° 15′ 59″	6° 2′ 38″

von der Augenachse beginnt. Nach Schelske**) ist aber am normalen Auge Rothblindheit erst in 37°—68° vorhanden. Es ist also in einem sehr breiten Gebiete die Empfindlichkeit für Aetherschwingungen grösserer Wellenlänge aufgehoben, die für raschere Schwingungen vermindert; die auch normal in jedem Auge vorhandene farbenblinde peripherische Zone ist bedeutend vergrössert. Aubert glaubte nun die peripherische farbenblinde Zone der normalen Netzhaut zum Theil aus der Anordnung der Netzhautelemente erklären zu können. Funke***) erklärt die rothblinde Zone, im Sinne der Young'schen Theorie so, dass die rothempfindenden Fasern nahe dem Rande der Netzhaut hin, entweder an relativer Zahl, oder an Erregbarkeit verlieren, vielleicht an den äussersten Partien ganz fehlen, oder gar nicht erregbar sind.

In vorstehendem Falle kann man auch die erwähnten Anomalien des Farbensinnes aus der partiellen Exsudatanhäufung im Netzhautgewebe erklären. Bekanntlich gehört zur Wahrnehmung von Roth eine ziemliche Lichtquantität. Bei herabgesetzter Beleuchtung erkennen wir Roth schon nicht mehr als solches, während Grün und Blau noch erkannt werden, und zwar desshalb, weil nach Helmholtz die Empfindungsstärke für verschiedenfarbiges Licht eine verschiedene Function der Lichtstärke ist. Wenn nun, wie bei unserm Patienten, die exsudative Umhüllung der Netzhautelemente ein gewisses Quantum von Licht absorbirt, so muss letzteres auch

*) Archiv f. Ophthalm. Bd. III. Heft 2.

**) do. Bd. IX. Heft 3 und Bd. XI. Heft 1.

***) Lehrbuch der Physiologie, Bd. II, 1866, pag. 322.

in geringerer Stärke zu den percipirenden Stäbchen und Zapfen gelangen, und diejenigen Elemente, die zu ihrer Erregung einer grösseren Lichtstärke bedürfen, die rothempfindenden Elemente, werden nicht erregt. Die Rothblindheit der betreffenden Zone der Retina unseres Patienten ist also aus mangelnder Lichtstärke zu erklären, und diese wird bedingt durch die exsudative Durchsetzung der Netzhautschichten, welche dem durchtretenden Licht theilweise den Weg versperrt: es ist hier derselbe Zustand vorhanden, als wenn ein normales Auge Roth bei herabgesetzter Beleuchtung betrachtet. Die verminderte Empfindlichkeit für Blau und Grün muss auf ähnliche Weise erklärt werden. Da diese Farben einer geringeren Lichtstärke bedürfen, so können sie in dem fraglichen Gebiete in grösseren Stücken noch erkannt werden, für kleinere Stücke reicht indess die Stärke des zu den hintersten Schichten gelangenden Lichtes nicht mehr aus.

Auf den Verlauf der Netzhautvenen scheint bis jetzt bei der Beobachtung von ringförmigen Gesichtsfelddefecten die Aufmerksamkeit noch nicht gerichtet worden zu sein; möglicherweise hätte man im andern Falle vielleicht häufiger gefunden, dass beide sich der Lage nach entsprechen, da ja doch diese, wie auch die Form des defecten Ringes, in allen beobachteten Fällen dieselbe charakteristische ist, und nur in Bezug auf die Dimension Variationen bestehen. Für den ersten von v. Graefe beschriebenen Fall lässt sich allerdings ein Zusammenhang zwischen Netzhautvenen und Gesichtsfelddefect nicht gut annehmen, da hier der Opticus-Eintritt noch separat bestimmt werden konnte. Wo aber der Anfang des Entzündungsprocesses, und die Einführung von Pigment in die Retina von der Chorioidea ausgegangen ist, lässt sich ein solcher Zusammenhang wohl denken. Man findet ja sehr häufig beim Ophthalmosko-

piren, dass 2 ausgesprochen dicke Venen, eine nach oben und eine nach unten, in einem Bogen um die macula lutea herumlaufen, während die nach den übrigen Richtungen hinstrebenden verhältnissmässig viel geringeres Caliber haben. Entwickelt sich nun bei einer solchen Anordnung der Retinalvenen ein Entzündungsprocess in der Chorioidea, mag er nun syphilitischer oder anderer Natur sein, so wird die Retina im Bereiche dieser dicken Venenstämme eher geneigt sein, an der Entzündung Theil zu nehmen, es wird also hier viel früher eine Verklebung zwischen Retina und Chorioidea, und in Folge dessen eine Zerstörung der Stäbchen und Zapfenschicht stattfinden, wie in den übrigen Partien der Netzhaut. Es stimmt damit überein, dass in den meisten der beobachteten Fälle der blinde Ring im weiteren Verlaufe verbreitert, also die Zerstörung der percipirenden Elemente weiter um sich gegriffen hat. In den Fällen syphilitischer Natur, die Mooren beobachtet hat, scheint jedenfals eine Productbildung in der betreffenden Zone schuld gewesen zu sein, dass hier keine Empfindung möglich war, da sich unter einer antisyphilitischen Behandlung die Empfindlichkeit der fraglichen Stelle wieder herstellte. Für die Fälle dagegen von reiner Sehnerven- und Netzhautatrophie mit Pigmentbildung bleibt es unerklärt, weshalb gerade in einer fast typisch gelegenen und beschaffenen Netzhaut-Zone die Stäbchen und Zapfen eher schwinden, wie in den übrigen Partien.

Ueber ein neues Operationsverfahren bei Entropium des oberen Lides.

(Nebst einer brieflichen Mittheilung von Dr. R. Berlin in Stuttgart).

Von

Dr. E. Berlin in Palermo.

Bei Entropium des oberen Lides ist neuerdings vorwiegend die ältere Snellen'sche Methode ausgeführt worden; namentlich haben Mannhardt*) und Kugel**), welche in kurzer Zeit eine beträchtliche Anzahl von Entropium-Kranken operirt haben, hinsichtlich der Sicherheit des Erfolges sich sehr zu Gunsten dieser Methode ausgesprochen. Ich selbst habe in Palermo, wo schwere Conjunctival-Erkrankungen und deren Folgezustände zu den häufigsten Vorkommnissen gehören, ebenfalls ziemlich oft Einwärtskehrungen der Lider in Behandlung bekommen und habe hierbei ein neues Verfahren auszuüben und hinsichtlich seines Werthes zu prüfen Gelegenheit gehabt. Dasselbe stammt von Dr. R. Berlin in Stuttgart, von welchem ich die Operation vor längerer Zeit ausführen sah, und welcher mir jetzt auch die Publication der Methode selbst bereitwilligst überlassen hat.

---

*) A. f. O. XIV., 3. S. 42.

**) A. f. O. XVI., 1. S. 339.

Dieselbe besteht im Wesentlichen darin, dass da, wo Entropium oder Distichiasis auf Verkrümmung des Lidknorpels beruht, parallel dem Lidrande ein länglicher Streifen gleichmässig aus der ganzen Dicke des Knorpels, ohne Rücksicht auf Erhaltung der Conjunctiva, excidirt wird. Letztere wird also, soweit sie dem zu excidirenden Knorpelstreifen anhaftet, dabei mit enfernt, während von Allen, die nach der Snellen'schen Methode operiren, grosses Gewicht darauf gelegt wird, dass die Conjunctiva überhaupt nicht verletzt wird.

Die Operation des Dr. R. Berlin gehört somit zu jenen Methoden, welche bei Verkrümmung des Tarsus und dadurch bedingtem Entropium, unmittelbar auf den Tarsus einwirken. Sie reiht sich namentlich hinsichtlich der Ausführung an die Streatfield'sche und die ältere Snellen'sche Operation*). Dem Principe nach ist eine neuerdings von Raith**) in einem Falle, wenn auch nach einem anderen Verfahren ausgeführte Operation, der von Dr. R. Berlin analog.

Ich gebe hier zunächst die mir von Dr. R. Berlin über sein Verfahren und die von ihm gewonnenen Resultate gemachte briefliche Mittheilung.

„Die besprochene Operation für Entropium und Distichiasis des oberen Lides, wie ich sie seit dem Jahre 1862 ausführe, ist folgende:

Eine Desmarres'sche Pincette wird unter das obere Lid geschoben; darnach wird 3 bis 5 Mm. vom Lidrande entfernt, d. h. je nach der Lage der stärksten

*) Ich beziehe mich hier auf die sehr vollständige Zusammenstellung aller bei Entropium angewandten Methoden, wie sie von Dr. A. L. G. van Gils im „Elfde jaarl. versl. betr. de verpfl. en het onderw. in het Nederl. gasth. v. ooglijders ...... door F. C. Donders, 1870" gegeben ist. (S. das. pag. 101 und 110).

**) cf. Medical Times and Gaz. 25. März 1871. Raith excidirt den Knorpelstreifen von der Conjunctiva aus nach Umkehrung des Lides.

Krümmung des Knorpels, wenn eine solche vorhanden ist, parallel dem freien Lidrande ein horizontaler Schnitt durch die ganze Breite des Lides geführt, welcher die äussere Haut, den Muskel, den Knorpel und die Schleimhaut durchsetzt. Darauf wird der untere oder der obere Wundrand des Knorpels, je nach dem Sitze der Knorpelkrümmung, mit einer Hakenpincette gefasst, die Haut und die Muskulatur zurückgeschoben und dann ein 2 bis 3 Mm. breites Stück des Knorpels sammt der Schleimhaut in der ganzen Breite des Lides ausgeschnitten.

Bei partieller Distichiasis ist die Länge des Schnittes so einzurichten, dass derselbe nach beiden Seiten das Bereich der abnorm gestellten Cilien ein wenig überragt.

Nachbehandlung findet nicht statt, ausser kalten Aufschlägen zur Stillung der Blutung. Näthe werden nicht angewendet. Die unmittelbare Wirkung der Operation ist eine auffallende Verbesserung in der Stellung der Cilien.

Diese Verbesserung pflegt mit sich vollziehender Heilung noch ein wenig zuzunehmen. Die Heilung ist in den von mir operirten Fällen immer per primam geschehen. Eine störende Wirkung der Schleimhautnarbe durch Reibung auf der Hornhaut habe ich nicht gesehen.

Was das Resultat angeht, so habe ich bis jetzt, unter 20 Fällen, einmal ein Recidiv bei Entropium und zweimal unvollständigen Erfolg bei Distichiasis beobachtet. In den beiden letzten Fällen erwies sich die Länge des ausgeschnittenen Knorpelstückes als ungenügend. Derjenige Theil des Lidrandes, welcher unterhalb der Knorpelexcision lag, zeigte die volle ectropionirende Wirkung des Eingriffes. In beiden Fällen führte eine nachträgliche weitere Excision oberhalb des Restes der Distichiasis zu volltsändigem Erfolge.

In dem recidiven Falle von Entropium hatte ich

6 Wochen nach einer äusserst heftigen Blennorrhoe operirt. Der Process der Narbenschrumpfung, in Folge der tiefgreifenden Schleimhauterkrankung, war noch nicht abgelaufen, und führte weiter wirkend von Neuem zu Entropium. Eine nach Ablauf des Schrumpfungsprocesses in derselben Weise wie die erste ausgeführte zweite Operation hatte dauernden Erfolg.

Die 3 genannten Misserfolge fallen somit nicht der Methode zur Last, sondern sie beruhten theils auf fehlerhafter Ausführung, theils auf fehlerhafter Wahl des Operationstermins.

Die Operationsmethode, welche bei mir nach und nach aus der Streatfield'schen hervorging, und welche der von Raith empfohlenen ähnlich ist, verbindet mit grosser Einfachheit der Technik eine relativ grosse Sicherheit des Erfolges.

Ich habe bis jetzt gezögert, dieselbe zu veröffentlichen, weil die Zahl der Entropien, welche ich operirt habe (16), wegen des Mangels schwerer Schleimhauterkrankungen, dessen sich die hiesige Gegend erfreut, eine zu geringe erschien, besonders was die intensiven Fälle angeht. Um so lieber folge ich der Aufforderung des Dr. E. Berlin zu Palermo, welcher Gelegenheit hatte, den Werth der Operation auf einem ergiebigeren Terrain zu prüfen, ihm kurz meine Methode und deren Erfolge mitzutheilen."

Stuttgart, Juli 1872. Dr. R. Berlin.

Ich möchte, ehe ich auf meine eigenen Beobachtungen übergehe, zunächst die Frage erörtern, wie man sich die Wirksamkeit dieser Operation auf den entropionirten Lidrand zu denken habe. Es handelt sich hier augenscheinlich nur um die mechanische Wirkung der Knorpelexcision. Denkt man sich nämlich eine Platte von der Grösse und Form des kahnförmig gekrümmten Knorpels, und will man dann diese Platte einer ebenen oder

wenigstens schwächer gewölbten Fläche, etwa der Oberfläche des Bulbus anpassen, so müsste man ein längliches Oval aus der Gegend der stärksten Krümmung excidiren; nach Vereinigung der Ränder würde der Bogen sich alsdann abflachen. Der Knorpelstreifen wie er bei der Operation excidirt wird, hat aber immer mehr oder weniger eine länglich-ovale Form, da er an seinen Enden stets etwas spitz zulaufen muss, und wird daher die Excision des Streifens die Knorpelkrümmung verringern, also ectropionirend wirken. Aber auch abgesehen hiervon wird, da es sich meist um eine lineäre Knickung des Knorpels handelt, die Entfernung der geknickten Zone an sich schon die Deformität heben müssen. Stets tritt natürlich dabei eine Verkürzung des Lides in der senkrechten Richtung ein. Ein Beweis für die Richtigkeit der gegebenen Erklärung liegt auch in dem Umstand, dass man die Heilung ganz sich selbst überlassen kann, ohne Verband oder Suturen oder andere Fixationsmittel des beweglich gewordenen unteren Lidabschnittes.

Meine eigenen Beobachtungen erstrecken sich auf 27 Fälle, die im Verlaufe eines Jahres operirt wurden, und zwar war 26 mal Entropium des oberen und 1 mal Entropium des unteren Lides vorhanden. Von den 26 Entropien des oberen Lides waren 17 ohne Complicationen mit Veränderungen des Lidrandes (und zwar 13 mal totales, 4 mal partielles Entropium welches sich auf etwa die Hälfte des Lidrandes erstreckte); 3 Fälle betrafen ausgesprochene Distichiasis, wobei neben einer vollständigen Reihe fast normal stehender Cilien eine zweite Reihe blasserer und feinerer Cilien entropionirt war; 6 mal bestand neben dem Entropium Trichiasis oder Blepharophimosis.

Fast alle Operirte habe ich etwa 4 Wochen lang nach der Operation unter Augen behalten, um den Erfolg zu controliren oder das theilweise noch bestehende

chronische Conjunctivalleiden zu behandeln. Viele derselben habe ich noch später während eines Zeitraumes von $^1/_4$ bis 1 Jahr wieder zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Unter jenen 26 Operationen am oberen Lid habe ich zweimal ein fast vollständiges Recidiv beobachtet, und zwar in Fällen, die nicht mit Trichiasis complicirt waren. In einem dritten mit Trichiasis complicirten Falle kehrte die fehlerhafte Stellung der Cilien auf eine Strecke von 5 Mm. zurück. In 4 weiteren Fällen wurde zwar die Verkrümmung des Knorpels vollständig und dauernd gehoben, doch war der Erfolg insofern ein unvollkommener, als wegen bestehender Complicationen einzelne Cilien in Berührung mit dem Bulbus blieben und erst durch Nachoperationen richtig gestellt wurden. Zweimal nämlich war hochgradige Trichiasis vorhanden und blieben vereinzelte, unregelmässig stehende Cilien noch nach hinten gerichtet.

Einmal bestand Blepharophimosis, wobei die Cilien des äusseren Lidwinkels entropionirt blieben und durch eine spätere Canthoplastik richtig gestellt wurden. Der 4. Fall betraf ein hochgradiges totales Entropium an einem sehr grossen Lide, wo das Resultat der Operation im Uebrigen ein gutes war, nur am äusseren Lidwinkel die Cilien auf etwa 3 Mm. noch den Bulbus berührten. Hier war die Knorpelexcision in der ganzen Länge, wie sie die Desmarres'sche Pincette gestattet, ausgeführt worden, ohne indess, wie es schien, für die grosse Breite des Lides ganz zu genügen. Uebrigens führte auch hier eine nachträgliche Erweiterung der Lidspalte mit Umsäumung der Conjunctiva zu einem vollständigen Resultat.

Diese 4 unvollständigen Erfolge sind demnach zu dreien den bestehenden Complicationen zuzuschreiben, und in dem vierten Falle, wie in den oben aufgeführten 3 Recidiven glaube ich ebenfalls nicht einen Mangel der

Methode zu erblicken, sondern schiebe sie analog den beiden Fällen von Distichiasis, welche Dr. R. Berlin aufführt, auf eine nicht in genügender Länge ausgeführte Excision des Knorpelstreifens.

Bei der Ausführung der Operation ist also grosses Gewicht darauf zu legen, dass der Knorpelstreifen eine möglichst grosse Länge habe, dass er bei Entropium des ganzen Lides die ganze Lidbreite einnehme, bei partiellem Entropium oder partieller Distichiasis die entropionirte Stelle womöglich nach bei den Seiten hin und zwar um etwa 5 Mm. überrage; dass er ferner dem Sitze der Knorpelbiegung möglichst entspreche.

Ich verlege daher den ersten Schnitt, den ich vorher auf der Lidhaut in Länge und Lage markire, möglichst an die obere Grenze der Knorpelbiegung, d. h. meist 5 oder 6 Mm. oberhalb des freien Lidrandes, und suche diesen Schnitt in einem Zuge zu vollenden, um möglichst glatte Wundränder zu bekommen. Den Knorpelstreifen excidire ich dann mit der Scheere aus dem beweglicheren unteren Abschnitte, und ist auch hier ein möglichst glatter Wundrand herzustellen. Jetzt kann man, wie gesagt, das Lid sich selbst überlassen; doch ziehe ich meist vor, die Hautwunde durch 2 bis 3 Nähte zu vereinigen. In der letzten Zeit habe ich ausserdem vor Anlegung der Suturen noch einen länglichen, dem Knorpelstreifen ungefähr gleichen Streifen der Lidhaut von einem der Wundränder abgetragen. Mir scheint dadurch eine genauere Anlegung der beiden getrennten Knorpelabschnitte aneinander, namentlich bei nachfolgendem leichten Druckverbande, befördert zu werden. Ob die ectropionirende Wirkung der Operation wirksam und dauernd dadurch unterstützt werden kann, vermag ich noch nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden; jedenfalls wird dieser letztere Einfluss gering anzuschlagen sein.

Da ich, localer Verhältnisse wegen, die Operation

stets ambulatorisch auszuführen genöthigt bin, so lege ich hinterdrein zur Stillung der Blutung und zum Schutz einen leichten Druckverband an.

Die Heilung trat nicht immer per primam ein, ohne dass ich jedoch hieraus einen wesentlich Nachtheil erfolgen sah. Als Ursache dafür war in einzelnen Fällen eine mangelhafte Anlegung der Wundränder an einander zu erkennen, indem der untere in Folge des Zuges, den er bei der Operation zu erleiden hatte, vor dem oberen etwas vorstand. In solchen Fällen musste vor Abnahme der Desmarres'schen Pincette durch leichten Zug und Druck der untere Lidabschnitt in die richtige Lage gebracht werden. Weiter sah ich in 7 Fällen das Entstehen kleiner Granulationsknöpfe nach der Conjunctiva zu. Nach einiger Zeit wurden sie mit Leichtigkeit mit der Scheere abgetragen; in einem Falle wurde zweimalige Abtragung nothwendig. Diese Wucherungen sah ich weit seltener auftreten in den Fällen, in denen die Hautwunde durch die Naht vereinigt wurde.

Zweimal trat unmittelbar nach der Operation eine leichte oberflächliche Hornhautentzündung ein, bewirkt wahrscheinlich durch eine mechanische Reizung durch die Platte der Desmarres'schen Pincette während der Operation. Die Entzündung ging in wenigen Tagen von selbst zurück.

Eine dauernde Reizung der Hornhaut oder sonst nachtheiligen Einfluss von der entstehenden Conjunctivalnarbe aus habe ich selbst in den am längsten beobachteten Fällen niemals constatiren können, und ebensowenig einen Nachtheil von der eintretenden leichten Verkürzung des Lides, selbst nicht in dem von Dr. R. Berlin zweimal operirten Falle. Die anfangs biegsame Narbe wird später vollkommen straff und fest.

In einigen Fällen sah ich nach der Operation eine entzündliche Schwellung des ganzen Lides eintreten. Hier blieb bisweilen auch nach der Heilung und dem Nach-

lassen aller sichtbaren Entzündungserscheinungen eine Verdickung des ganzen Lides wochenlang zurück und verschwand meist nur langsam, ohne übrigens das Resultat zu beeinträchtigen.

Die gleich nach der Operation auffallende Verbesserung in der Stellung der Cilien habe ich nach Verlauf einiger Tage bisweilen noch in geringem Grade zunehmen sehen. Hier wird die Masse der Muskelschichte, die ja nicht mit excidirt wurde, sich also auf eine kürzere Strecke zusammenschieben muss, nebst der bald eintretenden entzündlichen Schwellung einen leichten Druck auf den untern Lidabschnitt ausüben und denselben noch etwas entropionirt halten, bis die allmälige Heilung diese Einflüsss aufhebt oder ausgleicht.

Ein eigenthümliches Verhalten boten noch übereinstimmend die oben erwähnten 3 Fälle von Distichiasis. Die entropionirte Cilienreihe hatte sich nach der Operation vom Bulbus abgehoben und mehrere Tage darauf sich dann vollstängig mit der anderen vereinigt, so dass sich jetzt nur eine einzige normal stehende Cilienreihe präsentirte. Der gleiche Erfolg zeigte sich mündlicher Mittheilung nach in einem von Dr. R. Berlin operirten Falle. Hier scheinen bei sich ausbildender Knorpelkrümmung abnorme Spannungsverhältnisse in der Haut des intermarginalen Theiles die Distichiasis veranlasst zu haben, so dass mit Aufhebung der Krümmung das normale Verhältniss zurückkehrte. Uebrigens gehörten jene Fälle zu den noch nicht sehr inveterirten.

Bei Complication des Entropium mit Verbildung des Lidrandes oder Blepharophimosis wird man eventuell auf einen unvollständigen Erfolg gefasst sein müssen. Bleiben die Cilien des äusseren Lidwinkels entropionirt, so wird, auch in den Fällen, wo nicht gerade Blepharophimosis besteht, eine Erweiterung der Lidspalte und Umsäumung der Conjunctiva das zweckmässigste Ver-

fahren bilden. Auch leistete mir in einem Falle die hiermit gleichzeitig ausgeführte Excision eines Ovals aus der oberhalb gelegenen Partie der Lidhaut sehr gute Dienste. Bleiben einzelne Cilien des übrigen Lidrandes in fehlerhafter Stellung, so habe ich, wie auch sonst bei Trichiasis, die subcutane Sutur angewandt, indem eine mit einem Faden versehene Nadel in den intermarginalen Theil unmittelbar neben oder zwischen den zu evertirenden Cilien ein- und etwa 3 Mm. oberhalb in der Lidhaut ausgestochen wird. Der Faden wird durchgezogen, zugeschnürt und nach 2 bis 3 Tagen entfernt. Es scheint jedoch, dass die ectropionirende Wirkung dieses Verfahrens sich auf höchstens 3 oder 4 dicht neben einander stehende Cilien beschränkt. Bei zurückbleibendem Entropium einer grössern Anzahl von Cilien, ebenso da, wo eine grössere Strecke des Lidrandes am äusseren Lidwinkel (etwa über 5 Mm. lang) entropionirt bleibt, sowie in allen recidiven Fällen, muss die Excision eines entsprechenden Knorpelstreifens nach dem oben beschriebenen Verfahren wiederholt werden.

Wenn auch die Zahl der nach der Methode des Dr. R. Berlin operirten Fälle (im Ganzen 46) im Vergleich mit der Statistik ähnlicher Operationen nicht gerade beträchtlich ist, so gestatten doch die bisher gewonnenen Resultate entschieden, die Operation den Fachgenossen dringend zu empfehlen. An Einfachheit der Tecknik und Schnelligkeit der Ausführung, welche sogar bei Kindern das Chloroform fast stets entbehrlich machen, wird diese Methode wohl kaum von einer der ähnlichen übertroffen. Auch scheint es, dass bei sorgfältiger Ausführung derselben, eventuell durch die Combination mit der Canthoplastik oder der durch den Lidrand gelegten Sutur, jedenfalls die bei weitem grösste Anzahl von Entropien zur Heilung gebracht werden kann, ohne dass man zu anderen Methoden seine Zuflucht zu nehmen genöthigt ist.

Zum Schluss erwähne ich noch, dass die eine nach dieser Methode ausgeführte Operation am unteren Lid zwar insofern ein günstiges Resultat ergab, als die Cilien den Bulbus nicht mehr berührten; doch war die Stellungsverbesserung keine so eclatante, wie sie am oberen Lid zu sein pflegt. Jedenfalls gehören noch weitere Beobachtungen dazu, um die Zweckmässigkeit dieser Operation auch für Entropium des unteren Lides festzustellen.

Ein Fall von Retinitis albuminurica mit hochgradiger Netzhautablösung während der Schwangerschaft entstanden.

Von

Dr. H. Brecht in Berlin.

Es ist genugsam bekannt, wie oft sich Nierenerkrankungen mit Amblyopie theils durch Retinalerkrankungen, theils durch Cerebralamaurose oder durch beides verbinden. Was das gegenseitige Verhältniss dieser lezten Erscheinungen angeht, so sagt v. Graefe*), er habe oft Retinitis albuminurica ohne Urämie gesehen; sehr selten urämische Insulte ganz ohne Retinitis; meist treten beide Symptome bei denselben Individuen auf, indem oft bald nach dem Entstehen der Retinitis urämische Erscheinungen sich zeigten, während in anderen Fällen, kurz nach dem urämischen Insult, sich die Retinitis entwickelte.

In Betreff der Entstehungszeit und des Verlaufes sagte derselbe in seinen Vorlesungen: „Die Retinitis albuminurica tritt nicht etwa vor und im Anfang der Nephritis auf, sondern gehört zu den letzten Secundär-Erscheinungen im Stadium der Schrumpfung. Meist sind

*) v. Graefe's Archiv, Bd. VI., II. Heft, 383 u. 384.

die betreffenden Individuen dem Exitus sehr nahe, und die Prognose für das Auge ist besser, als die für das Leben. Sie ist bezüglich des Sehens überhaupt nicht so schlecht, und Besserung erreicht man fast stets durch kleine Blutentziehungen bei nicht zu anämischen Individuen. In anderen Fällen kommt es jedoch, wenn das Leben noch längere Zeit erhalten bleibt, bisweilen auch schliesslich zu Atrophie der Netzhaut. Die Retinitides albuminuricae aber, die bei vorübergehenden Nierenentzündungen vorkommen, wie bei Scharlach, Masern und während der Schwangerschaft, können zurückgehen und zu bleibender Heilung führen."

Meine bisherigen Erfahrungen bethätigen durchaus diese Erörterungen, aber es sind meines Wissens ausser einem Fall von Horner*), wo die Retinitis albuminurica nach einem Exanthem (wahrscheinlich Masern) auftrat, keine Beispiele dieser Affection bei vorübergehender Nephritis beschrieben, und auch dieser Horner'sche Fall konnte von dem Verfasser nicht bis zu Ende beobachtet werden. v. Graefe giebt drei Fälle von völliger Heilung an,**) wo ausgedehnte weisse Plaques spurlos verschwanden, und auch Schweigger***) erörtert die Resorptionsfähigkeit dieser Plaques, insofern sie durch fettige Degeneration der Bindegewebs-Elemente der Körnerschicht entstanden sind, im Gegensatz zu den durch Sklerose der Nervenfasern entstandenen weissen Flecke. An einem anderen Orte erwähnt er auch einen Fall von völliger Heilung der Retinitis****).

Von den ophthalmoskopischen Erscheinungen möchte ich, mit Rücksicht auf den später beschriebenen Fall, hier nur die Aderhaut-Veränderungen erwähnen. Es ist

*) Zehender's Monatsblatt, Jahrg. 1863, pag. 16.
**) Graefe's Archiv, Bd. VI, 2, pag. 285.
***) Graefe's Archiv, Bd. VI, 2, pag. 319.
****) Schweigger, Handb. d. Augenheilk. p. 454.

bekannt, dass an den Stellen, wo die Choriocapillaris sklerotisch entartet ist, aber auch an anderen Stellen Entfärbung und Hypertrophie der Choriodealepithelien, schwarze und weisse Flecke entstehen. Schweigger*) sagt im Anschluss an einen anatomisch untersuchten Fall: „Hypertrophie der Chorioidealepithelien fand sich am ausgesprochensten in der Umgebung der Eintrittsstelle des Sehnerven und dürfte mit der gleichfalls vorhandenen Netzhautablösung in Beziehung stehen.“ Aehnlich, nur noch bestimmter, sagt Liebreich**): „In der Peripherie beobachtete ich rundliche, unregelmässige Flecke, theils heller, theils dunkler, als der übrige Augenhintergrund und offenbar durch Veränderungen im Epithel der Aderhaut veranlasst. Ausserdem aber schien sich an einzelnen Stellen über jenen Flecken noch eine gleichmässig dünne Schicht, wie von einer klaren Flüssigkeit gebildet, hinwegzuziehen. In einem Falle beobachtete ich das allmälige Zunehmen dieser Schicht in einer dadurch entstehenden kleinen Netzhautablösung.“

Die auf diese oder andere Weise entstandenen Netzhautablösungen sind übrigens sehr selten; v. Graefe beobachtete sie nur in drei Fällen, von denen der dritte durch Schweigger anatomisch untersucht und beschrieben ist***) Die von Liebreich erwähnten Fälle sind sicher dieselben, wie die durch v. Graefe citirten und es ist, meines Wissens, kein Fall bekannt, wo eine solche während des Lebens beobachtete Netzhautablösung sich wieder angelegt hätte. Und gerade dieser Umstand gab dem jüngst von mir beobachteten Falle dieser Art, der mir auch Gelegenheit bot, den ganzen Verlauf der Retinitis albuminurica zu verfolgen, sein Interesse.

---

*) Graefe's Archiv, Bd. VI, 2, pag. 310.
**) l. c. pag. 318.
***) Vergl. auch Liebreich in Gräfe's Archiv V. pag. 267.

Wegen der vielfachen Analogien, die der von Horner mitgetheilte Fall mit dem meinigen hat, führe ich den ersteren hier kurz an: Ein eilfjähriges Mädchen erkrankte im Juni 1860 an Masern, blieb danach matt und appetitlos und erlitt nach einigen Wochen eklamptische Convulsionen, die sich dreimal, zuletzt Ende September wiederholten. Danach blieb das Sehvermögen sehr gestört.

Stat. praes. am 9. Nov. Patientin ist blass, zeigt Herzhypertrophieu, Polyurie, viel Eiweiss. Sie liest r. J. No. 16, l. J. No. 11.

Ophth.: Die weisse Zone umgiebt, die Grenzen des Opticus bedeckend, diesen gleichmässig drei Papillen weit. An sie schliesst sich die gesprenkelte Figur. Keine Apoplexie, aber feine Pigmenthäufchen an und auf den Gefässen der peripheren sonst gesunden Netzhautpartien.

Während im folgenden Monat Polyurie und Eiweissgehalt abnimmt, bessert sich bei fast unverändertem ophthalmosk. Befund das Sehvermögen: Beiderseits J. No. 2.

Am 10. Januar links No. 1 fliessend rechts No. 1 wortweis. Die Retina fast normal, nur die Arterien noch eng, die dem Opticus anliegende Retina noch opak, an der macula lutea noch viele glänzende Punkte, die aber deutlich abnehmen, die Pigmentflecke ganz wie früher. Noch viel Eiweiss im Harn, noch Herzklopfen und anämisches Aussehen.

Nach 1 ½ Jahr erfuhr Horner brieflich, dass Patientin seit dem immer gesund gewesen sei und die Schule regelmässig besucht habe. Ob noch Eiweiss im Urin vorhanden war, konnte nicht festgestellt werden.

Fall 1.

Am 27. Februar 1872 wurde die 28jährige Frau S. in mein Sprechzimmer geführt, die mir gleich wegen

ihres gedunsenen, kachektischen Aussehens und wegen einer serösen Chemosis bei blasser Conjunctiva auffiel.

Patientin ist bisher gesund gewesen; hat einmal ein ausgetragenes Kind geboren, zwei Mal abortirt und befindet sich jetzt im sechsten Monat der Schwangerschaft. Sie bemerkte seit dem 14. Februar Sehstörung auf dem rechten Auge und verfiel am 17. Februar in eklamptische Anfälle, die etwa 11 Stunden anhielten. Während dieser Zeit erlitt sie in halbstündlichen Zwischenräumen epileptiforme Convulsionen von je etwa 10 Minuten Dauer. Seit dem 22. Februar etwa bemerkte sie auch Sehstörung auf dem linken Auge, dann Anschwellung der Knöchel, die Chemosis der Conjunctiva und rapide Zunahme der Sehstörung.

Status praesens: Rechtes Auge: Finger auf 1' gezählt. — Das Gesichtsfeld ist nach oben und aussen völlig aufgehoben, auch nach unten beschränkt. — Der Augenspiegel zeigt nach unten und innen eine so ausgedehnte Netzhautablösung, wie ich sie nie gesehen hatte, auch nach oben, wenn schon nicht so vollständig. Die Papillargrenzen sind verwischt, die Papille etwas geschwellt und getrübt, und an ihrer Peripherie, besonders nach unten, ist eine radiäre weisse Streifung in der Netzhaut zu sehen. Die Arterien sind verengt, diie Venen geschlängelt und erweitert. Die Gegend der macula lutea ist bläulich verfärbt und in der Umgebung der Papille befinden sich einzelne kleine weisse Plaques. Ferner bemerkt man einzelne kleine Hämorrhagien in der Netzhaut, und an den nicht abgelösten Stellen viele kleine Pigmentsveränderungen.

Linkes Auge: Finger auf $2\frac{1}{2}$' gezählt. Auch hier findet man nach allen Seiten ausser nach innen Netzhautablösung, wenn schon nicht so hohe, und dem entsprechend ist das Gesichtsfeld nach innen und oben völlie aufgehoben und nach unten beschränkt. Auch hier ver-

waschene und etwas geschwellte, trübe Papille, radiäre Streifung, vereinzelte weisse Plaques in der Umgebung des Sehnerven, an der macula lutea die sternförmige Figur, kleine Netzhautblutungen auch in den abgelösten Partien und endlich sehr viele kleine Pigmentveränderungen. — Die Conjunctiva ist an beiden Augen chemotisch abgehoben; an den Knöcheln zeigt sich ein deutliches Oedem. Der Harn ist braun und sparsam (Harnmenge am 28. Februar gemessen 690 Grm.). Das specifische Gewicht beträgt 1013; er enthält grosse Mengen von Eiweiss, zahlreiche, mit verfettetem Epithel bedeckte Fibrincylinder und Fettkörnchenzellen. — Die Radialis hat sehr geringe Spannung, der Puls ist klein und frequent (92 in der Minute); der Spitzenstoss ist wenig resistent und die Perkussionsverhältnisse normal, so dass hier eine Herzhypertrophie nicht angenommen werden konnte. Es handelte sich also um eine Nephritis diffusa, die während der Schwangerschaft und wahrscheinlich in Folge derselben entstanden war, die zu Retinitis und den eklamptischen Anfällen geführt hatte. Die Netzhaut befand sich in den ersten Stadien der Retinitis albuminurica; sehr auffallend aber war die ausserordentlich ausgedehnte Netzhautablösung. Die zugleich bestehenden zahlreichen kleinen Pigmentveränderungen in der Chorioidea, die später noch viel deutlicher wurden, erinnerten an den von Schweigger und Liebreich bemerkten Zusammenhang zwischen chorioditischen Herden und Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica.

Die Prognose bezüglich des Lebens war ja bei einer Schwangeren, die an Nephritis erkrankt, schon eklamptische Anfälle gehabt hatte, zweifelhaft, man musste Wiederholung derselben während des Geburtsacts fürchten. Was aber das Auge betrifft, so ist es bekannt, dass Retinitis in Folge von diesen sekundären Nephritiden heilen kann, und selbst trotz der hochgradigsten Netz-

hautablösung glaubte ich keine ganz schlechte Prognose stellen zu müssen, da das Auge emmetropisch gebaut war, und da die Netzhautablösung wenigstens zum Theil vielleicht eine blosse Folge des Hydrops, kein activer Process war: Die Chemosis conjunctivae bezeugte die Neigung zu serösen Transsudationen in der Gegend des Auges und man konnte also hoffen, dass wenn nach erfolgter Geburt die Nephritis schwand, und die Flüssigkeitsausscheidungen aufhörten, auch die Netzhaut sich wieder anlegen würde.

Die Kranke wurde in die Anstalt aufgenommen, bekam, bei Aufenthalt in einem verdunkelten Zimmer, ein Decoct. Rhamni frangul. und eine Heurteloup'sche Blutentziehung an den Schläfen. Es erfolgte bald so starke Diarrhoe, dass das Decoct. Rhamni ausgesetzt und zur Beförderung der Diurese Extract. Scillae und Wildunger Wasser gegeben wurde. Da die Diarrhoe anhielt, bekam sie warmes Wasser als Getränk. — Patientin klagte in den nächsten 8 Tagen über Schlaflosigkeit und über zeitweilige Kopfschmerzen. Die Harnsecretion steigerte sich jedoch und es betrug die Harnmenge durchschnittlich 1100 Grm., einmal 1700 Grm. bei stets starkem Eiweissgehalt.

Der Puls war und blieb auffallend klein und frequent, gewöhnlich 140 in der Minute bei schwach gespannter Arterie. —

Am 6. März wurden rechts Finger auf 1', links auf Stubenlänge gezählt. Die Chemosis war geschwunden. Ophthalmoskopisch: Die Netzhautablösung beiderseits unverändert; die weissen Plaques hatten sich vergrössert und begannen rechts den Sehnerven wallartig zu umgeben; besonders wurde hier die macula lutea von einer sehr grossen weissen Plaque eingenommen. Links waren die Plaques weniger zahlreich und besonders an Stelle der macula lut. nicht zusammenhängend, sondern nur in

kleinen Flecken vorhanden. Die Aderhautveränderungen hatten beiderseits zugenommen.

Am 7. März wurde eine zweite Blutentziehung an den Schläfen vorgenommen, dann aber wegen der Schwäche der Patientin nicht mehr wiederholt.

In den folgenden Tagen bis zum 11. März keine erheblichen Veränderungen, ausser dass die Sehschärfe links noch etwas zunahm.

Am 11. März Mittags stellten sich Wehen ein und schon gegen 3 Uhr wurde ohne irgend welche bedenkliche Erscheinungen von Seiten der Mutter ein sehr kleines Kind geboren, also am Ende des 6. Monats der Schwangerschaft. (Das Kind starb am 16. März).

Das Befinden der Mutter war befriedigend; die Diarrhöe dauerte fort, aber Schlaf und Appetit nahmen zu; der Puls wurde etwas grösser, aber noch 120 Schläge in der Minute.

Ophthalmoskopische Untersuchungen wurden in dieser Zeit nicht vorgenommen, da sie die Kranke zu sehr angriffen.

Etwa vom 15. März an begann die Diurese zuzunehmen und am 18. März wurden 2640 Grm. Harn entleert, bei 1009 specif. Gewicht und noch deutlich nachweisbarem, aber sehr vermindertem Eiweissgehalt. Die an diesem Tage vorgenommene Untersuchung der Augen ergab:

links S $^{15}/_{50}$,

rechts S. Finger auf 8'.

Ophthalmoskopisch erschien in beiden Augen die Netzhaut vollständig wieder angelegt, und gerade nach unten war in der äussersten Peripherie noch eine flache Ablösung zu erkennen. Rechts ist die Papille noch mit einem, wenn auch unvollständigem weissen Wall umgeben, am ausgeprägtesten ist dieser gerade an Stelle der Macul.-lut., die ganz von dem glänzenden

schneeweissen Flecke eingenommen ist. Die Papille zeigt noch die radiäre Streifung und ist geschwellt, doch erstrecken sich die Streifen weniger weit in die Netzhaut. Die Arterien sind eng und die Venen sehr weit. Von Apoplexien sieht man nur noch wenige, aber die Chorioidealveränderungen sind noch deutlicher als früher und sind jetzt auch an den Stellen, wo die Chorioidea früher von der abgelösten Netzhaut verdeckt war, im ganzen Augenhintergrunde zu sehen.

Links ist der Befund wesentlich ebenso, doch sind von den Plaques nur noch Andeutungen vorhanden, namentlich ist die macula lut. ganz frei davon, wo sich jetzt sehr deutlich die gesprenkelte Figur zeigt.

1. April: Netzhautablösung beiderseits gänzlich geschwunden. Die Papillargrenze noch verwaschen, die Papille nicht mehr geschwellt, aber auffallend weiss glänzend, besonders in der äusseren Hälfte. Die Arterien sehr eng, die Venen normal. Die Plaques verkleinern sich immer mehr.

Rechts S. Finger Stubenlänge.
Links S. $^{15}/_{40}$.

8. April: Rechts: Nur noch an Stelle der Macul.-lut. sind deutliche Plaques, doch werden sie auch hier schon immer kleiner und durchsichtiger, so dass man hinter ihnen jetzt grössere Pigmentveränderungen wahrnimmt. Diesem centralen chorioiditischen Herde entsprechend wird ein kleines centrales Skotom angegeben, was vom Fixirpunkt ausgehend auf seiner äusseren Seite liegt und, auf 9" gemessen, sich horizontal $^1/_2$", senkrecht 1" ausdehnt. Es wird desshalb exentrisch fixirt.

Links sind keine Plaques mehr zu sehen. Beiderseits keine Hämorrhagien mehr; die Papillen besonders in der äusseren Hälfte blass.

Rechts S. $^{15}/_{100}$
Links S. $^{15}/_{30}$.

Im Harn weder Fibrincylinder noch Eiweiss; Harnmenge 1650. Das äussere Ansehen der Patientin bessert sich zusehends, Puls immer noch klein, 80 in der Minute, schwache Arterienspannung (was aber der gewöhnliche Zustand bei ihr gewesen zu sein scheint). Sie bekommt roborirende Diät und etwas Wein.

In der folgenden Zeit nahm die Röthung der Papillen allmählig zu, verlor aber durchaus nicht die auffallende glänzend weisse Verfärbung; ähnlich wie bei beginnender Atrophia spinalis. Die Arterien füllen sich immer mehr, erreichen aber auch die normale Stärke nicht; die sternförmige Figur und die weissen Streifen verloren sich ganz. An den Pigmentveränderungen, die inzwischen noch deutlicher geworden waren, liess sich in dieser Zeit bemerken, dass sie nicht blos in der Chorioidea, sondern auch in der Retina vor und neben den Gefässen lagen.

Die Sehstörung rechts rührt entschieden nur von dem durch den chorioiditischen Herd entstandenen centralen Skotom her; das excentrische Sehen ist völlig normal und das Gesichsfeld frei.

Am 25. Juli ist Sehschärfe rechts $^{15}/_{100}$.
Links besteht trotz der blassen Papille und den engen Arterien S. $^{15}/_{20}$.

Ebenso verhält sich die Kranke am 22. September 1872.

Zufällig hatte ich in letzter Zeit Gelegenheit noch zwei jüngst abgelaufene Fälle dieser Art zu sehen, die ich des Vergleichs wegen in möglichster Kürze hier anführe.

Fall 2.

Frau K. aus Rudolstadt, 35 Jahre alt, bemerkte im 3. Monate (ihrer sechsten Schwangerschaft) Sehstörungen.

Im 5. Monate, Ende September 71: Stat. praes.*) die

*) Die Krankengeschichte theilte mir Hr. Dr. Sigismund in Rudolstadt mit.

Papille getrübt und die Grenzen verwaschen, radiäre Streifen in die Netzhaut hinein. In der Umgebung der Papille, besonders nach der Macula zu, einzelne Plaques, an die sich die sternförmige Figur anschliesst. Gelesen wurde etwa J. No. 14. Der Harn stark eiweisshaltig. Im October erklamptische Anfälle 24 Stunden lang, darnach weitere Zunahme der Sehstörung, so dass sie Personen im Zimmer nicht erkannte. Nach einigen Tagen wurde zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt der Katheter eingelegt, und zwei Tage später erfolgte die Entbindung unter neuen Convulsionen mit Bewusstlosigkeit, die 48 Stunden dauerte.

Am zehnten Tage nach der Geburt war der Eiweissgehalt des Urins geschwunden und das Sehvermögen hatte sich bedeutend gebessert, doch waren weisse Plaques und die sternförmigen Figuren noch zu sehen.

Fünf Wochen nach der Geburt S jederseits 1, aber der ophth. Befund wenig verändert.

Als ich die Patientin am 15. September 72 sah, erwartete ich eine etwas verfärbte Papille, enge Retinalgefässe und vielleicht die Reste der sternförmigen Figur zu finden. Es zeigten sich aber nur die zwei ersten Erscheinungen; und zwar war die äussere Papillenhälfte deutlich weisslich und die Arterien eng; ausserdem sah ich einige sehr vereinzelte Pigmentflecke, die sternförmige Figur war geschwunden. Die S. beiderseits 1.

Fall 3.

Frau K. aus Berlin, 29 Jahre alt, hatte sich im Juni 1871 verheirathet, war nach bald erfolgter Conception Mitte September an Nephritis, kurze Zeit nachher an eklamptischen Anfällen und Sehstörung erkrankt und abortirte am 16. November. Drei Tage später verfiel sie wieder in einen comatösen Zustand und erholte sich daraus erst am 18. December. Die Sehstörung war jetzt

so gross, dass sie Finger nur auf etwa 6' zählen konnte. Das linke Auge war noch schwächer und zeigte einen Defect des inneren Gesichtsfeldes, dicht am Fixirpunkt beginnend. Von jetzt ab besserte sich das Sehvermögen und der Hydrops allmälig und im März 72 schwand das Eiweiss vollständig im Harn. Die Besserung des Sehens schritt bis Juni 72 fort, von wo an der Zustand derselbe blieb.

Ich sah die Patientin am 25. September 72.

Stat. praes.:

Rechts S. mit cylindrisch — 24 = $^{15}/_{20}$, Gesichtsfeld frei,

Links mit cyl. — 18 = $^{15}/_{20}$.

Das Gesichtsfeld dehnte sich (auf 9" gemessen) nach oben und innen nur 3", nach unten 6" vom Fixirpunkt aus und war nur nach aussen frei. Ophthalmoskopisch: Links: Die Papille ausserordentlich blass, besonders in der äusseren Hälfte, wie bei Atrophia spinalis, die Gefässe, besonders die Arterien äusserst dünn. In der ganzen Peripherie, aber besonders nach unten und aussen findet man sehr zahlreiche umschriebene Pigmentveränderungen, an einer grösseren Stelle erscheint die ganze Chorioidea bis auf die Sclera atrophirt. Rechts erscheinen Papille und Gefässe vollkommen normalisirt, wie die ganze Netzhaut, nur in der Peripherie zeigen sich einzelne Pigmentveränderungen.

Obwohl die Patientin leider nicht während ihrer Krankheit ophthalmoskopirt wurde, so geht doch aus dem Verlauf und dem Resultat der am Ende vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung sicher hervor, dass sie auch an Retinitis albuminurica gelitten hat.

Die mitgetheilten Fälle haben in ihrem schliesslichen Augenspiegelbefunde viel Uebereinstimmendes. Sie zeigen alle Aderhautveränderungen und mit (Aus-

nahme des rechten Auges im letzten Falle) enge Arterien und Verfärbung der Papillen, die bei einigen sehr hochgradig war, trotz guter Sehschärfe und normalem Gesichtsfelde. Auffallend war in dem linken Auge des letzten Falles die normale centrale Sehschärfe bei hochgradiger lateraler Einschränkung. Ich habe aus diesem Grunde letztere nicht von einer allgemeinen Netzhautatrophie, sondern von den an diesen Stellen starken Aderhautveränderungen abhängig gemacht; denn auch die weisse Papille sprach nicht für etwa fortschreitende Atrophie, da sie auch in meinem ersten Falle, trotz normaler Sehschärfe und normalem Gesichtsfelde bestand. Vielleicht stellen sich manche Bilder, die wir für Retinochorioiditis, Chorioiditis disseminata etc. gehalten haben würden, als Reste abgelaufener Retinitis albuminurica heraus.

Was die Netzhautablösung meines ersten Falles betrifft, so zeigte sich wieder, wie auch so hochgradige Ablösungen sich völlig wieder anlegen können, wenn das Auge normal gebaut ist, nicht an Ektasie leidet; dass dies so schnell und völlig geschah, scheint mir dafür zu sprechen, dass die subretinale Flüssigkeit mehr durch die allgemeine seröse Durchtränkung der Gewebe als durch eine active Chorioiditis entstanden war.

Beitrag zur Kenntniss der Cornealtumoren.

Von
Dr. Schmid,
dirigirendem Arzte der Augenabtheilung des Stadthospitals zu Odessa.

Hierzu Tafel V und VI.

Die Autoren*), die in dem letzten Decennium die Cornealtumoren zum Gegenstande der Untersuchung gemacht hatten, sind einverstanden, dass die betreffenden Geschwülste mit Vorliebe den Sclerotico-Cornealbord zum Ausgangspunkte haben. Es dürfte ferner angenommen werden, dass die Basis der Geschwülste nur zum kleineren Theile mit der Cornea in directer Gewebsverbindung stehe, dass dagegen der grössere Theil des Tumors von der Scleraseite her hervorwächst. Der grösste Theil der Cornea wird von den wuchernden Geschwulstmassen nur bedeckt. Es wird von keiner Cornealgeschwulst referirt, die mit der ganzen Fläche der Cornea gleichmässig histologisch zusammenhängt.

Die meisten hierher gehörenden Geschwülste waren pigmentirte und gehörten zu den Carcinomen und Can-

*) Althoff, Heddaeus, Berthold, Hirschberg, Classen, Langhaus, Manz.

croiden. Classen nimmt an, dass Berthold zuerst ein Netzzellensarcom an der Cornea beschrieben habe; dieses Sarcom war pigmentirt (marmorirt). Hirschberg hebt hervor, „dass sowohl Sarcome (weisse und schwarze) wie auch Epithelialkrebse und Melanocarcinome hier beobachtet wurden." Zu der mir zu Gebote stehenden Literatur über Cornealgeschwülste fand ich keinen zweifellosen Fall eines nicht gefärbten Sarcoms.

Der Fall, der die Veranlassung gab zur Enucleation des rechten Bulbus und Untersuchung desselben, betraf ein Mädchen von 20 Jahren, das längere Zeit hindurch in dem Ambulatorium der Augenabtheilung des Odessa'er Stadthospitals an einem chronisch granulären Processe der Conjunctiva palpebrarum et bulbi behandelt worden war. Ich sah die Kranke nur in grösseren Intervallen und zuletzt vor circa 2 Jahren mit dem ausgebildeten vorliegenden Tumor der vorderen Fläche des Bulbus. Die Geschwulst ragte zwischen den Lidern hervor und verhinderte so deren Schluss. Da ein Abheben des Tumors von der Cornea an keiner Stelle möglich war, so wurde mit Wahrscheinlichkeit geschlossen, dass derselbe einem grösseren Theile der vorderen Bulbusfläche aufsitze. Nach der Enucleation lag der Bulbus bis zum Anfange dieses Jahres in Müller'scher Flüssigkeit und unterwarf ich erst dann denselben während eines Aufenthaltes in Heidelberg, auf die Initiative des Herrn Professor Becker in der Augenklinik, einer mikroskopischen Zergliederung. Während der Untersuchung dieses Tumors fand ich in meiner mitgebrachten Collection von Bulbi noch einen mit einem Cornealtumor und erhielt ausserdem noch drei mit Tumoren besetzte Hornhäute von Herrn Professor Becker zur Untersuchung. Die Zusammenstellung dieser Geschwulstformen möchte nicht ohne Interesse sein.

Geschwulst I.

Makroskopisches Bild. Die Geschwulst hatte in der Horizontalen auf dem Durchschnitte 33 Mm., in der Senkrechten mit der Cornea circa 12 Mm., ihre Oberfläche bestand aus verschieden grossen Lappen, deren Abgrenzungen in Form von Einschnitten in das Gewebe des Tumors zu verfolgen waren. Die ganze Cornealfläche war in gleichförmiger Gewebsverbindung mit der Geschwulstmasse. Diese liess sich von der Conjunctiva bulbi her verfolgen, die Masse nahm zur Cornea hin an Ausdehnung zu, erreichte auf deren Mitte den grössten Umfang und nahm auf der anderen Seite zur Conjunctiva bulbi hin wieder an Ausdehnung ab.

Figur I. giebt ein Bild des Tumors auf dem horizontalen Durchschnitte des erhärteten Bulbus. In Folge verschiedener Färbung durch Müller'sche Flüssigkeit tritt die Cornea deutlich abgegrenzt gegen die Geschwulst hervor, die Gewebsverbindung zwischen beiden ist nicht zu verkennen. Die mikroskopische Untersuchung wurde besonders an senkrecht durch den Tumor auf die vordere Bulbusfläche geführten Schnitten vorgenommen. Sie zeigte an der Conjunctiva sclerae unter der Epithelialschicht einen Reichthum an Blutgefässen und Zellen wie die eines Granulationsgewebes. Dieses Granulationsgewebe war durch die sclera begrenzt, deren Gewebe nur wenige der erwähnten Zellen durchsetzten. Diese Schicht des Granulationsgewebes wächst an Höhe, je näher man zur Cornea kommt. Nach Uebergang desselben auf letztere wuchert das Granulationsgewebe nach allen Richtungen hin. Gegen die Cornea wird das Gewebe nicht so scharf abgegrenzt wie gegen die Sclera. Die Untersuchung zeigte, dass die Lappen, die oft durch recht tiefe Einschnitte von einander geschieden waren, zum grössten Theile gleichmässig aus Granulationsgewebe bestehen. Zwischen den mitunter sehr dicht an einander gedrängten

Zellen schimmert ein sehr feines, zartes, in Art eines Netzes angelegtes Stroma durch. Das Gewebe ist reichlich mit Blutgefässen durchsezt. Die Epithelialschicht umkleidet die Lappen und folgt den Einschnitten derselben in die Tiefe. In Folge gewisser Schnittrichtungen sieht man in der Nähe des Epithelialsaumes der Geschwulst kleine Epithelialinseln mitten in dem Granulationsgewebe. Die Lamina elastica anterior ist nirgends zu sehen. Die substantia propria der Cornea ist stellenweise durchsetzt von dem Granulationsgewebe, welches sich in anastomosirenden Zügen darstellt. Diese Züge möchten ihren Ursprung von dem Sclerotico-Cornealbord ableiten lassen. Von hier aus schieben sie sich in verschiedener Höhe von einander in das Cornealgewebe hinein vor und sind in mehr weniger horizontalen Abständen zu einander gelagert; sie sind verschieden lang, haben eine wechselnde Weite und sind an einzelnen Stellen ausgebuchtet, so dass sie unwillkürlich an die Form erweiterter Lymphbahnen erinnern. Die oberen Schichten der Hornhaut sind in reichlicher Menge von diesen Zügen durchsetzt; die Zellen nehmen dagegen an Vorkommen in den unteren Schichten der substantia propria ab und fehlen gänzlich über der Lamina elastica posterior, die mit ihrem Endothel erhalten ist.

Die Entwickelung der Geschwulst, nach diesem Befunde zu schliessen, könnte auf die Conjunctiva bulbi zurückgeführt werden; das Granulationsgewebe, das von der Conjunctiva zur Cornea, zum Tumor hin, an Ausdehnung zunahm, bildete die Hauptmasse der Geschwulst. In den äusseren Schichten des Tumors, an seiner Peripherie sieht man Zellen, die an Grösse bedeutend den Umfang der Rundzellen des Granulationsgewebes überschreiten. Durch diese Grössenzunahme der Zellen entsteht eine Abweichung von dem Granulationsgewebe, man wird dadurch an den Charakter eines Sarcoms erinnert.

— Langhans meinte, dass der von ihm untersuchte Tumor nicht in dem Gewebe der Cornea wurzelte, sondern in einer faserigen, pannusartigen Masse, welche von der Conjunctiva sclerae her auf die Vorderfläche der Cornea sich erstreckte und die eigentliche Substanz derselben unberührt liess; von dem Tumor dagegen breitete sich eine braune Färbung in die oberen Schichten der Cornea hinein aus, aber mehr in die Fläche als in die Tiefe. Manz bezeichnete diese pannusartige Masse als die hypertrophische Bowman'sche Membran, als colossal gewucherte Conjunctivae corneae.

Wenn auch in dem vorliegenden Falle an der Basis des Tumors keine pannusartige Masse sich fand, so könnte dennoch die von dem Autor ausgesprochene Ansicht hier im Allgemeinen eine Bestätigung finden.

Professor J. Arnold, dem ich die Präparate sowohl dieser als auch aller folgenden Geschwulstformen zeigte, stimmte im Wesentlichen mit den von mir gestellten Diagnosen überein. Rücksichtlich der Geschwulst I. sprach er sich für ein kleinzelliges Sarcom aus, wenn man die oberen äusseren Schichten des Tumors als maassgebend annahm, dabei aber zugebend, dass der grössere Theil der Geschwulst aus Granulationsgewebe bestehe. Ich erlaube mir hier eine Stelle aus Virchow's „krankhaften Geschwülsten" zu citiren. In der 20. Vorlesung — über die Granulationsgeschwülste — für die er den einfachen Terminus Granulom vorschlägt — sagt er, dass man diese Art Geschwülste als eine Unterabtheilung der Sarcome betrachten könnte, mit deren kleinzelliger Varietät sie manche Verwandtschaft hätten. Es gäbe, meint er, in der That Fälle, wo eine Unterscheidung beider höchst schwierig sei. In die gleiche Kategorie gehörten nach ihm manche der sogenannten granulösen und trachomatösen Schleimhautentzündungen z. B. die ägyptische Augenentzündung.

Vergleicht man diese Ansicht Virchow's mit dem mikroskopischen Befunde des Tumors und lässt dabei dem klinischen Bilde, ohne welches die Diagnose von Geschwülsten mitunter nicht präcisirt werden kann, volle Gerechtigkeit, so liesse sich in dem gegebenen Falle der Charakter der Geschwulst mehr präcisiren. Der granuläre Process der Conjunctiva palpebrarum hatte sich, nach meiner Ansicht, auf die Cornea hin fortgepflanzt. Der durch die Lider bedingte Druck, welcher den granulären Process gewöhnlich, so lange er auf der Conjunctiva palpebrarum sitzt, mehr oder weniger in Zaum hält, dieser Druck, den die praktische Augenheilkunde selbst durch einen Verband als Unterstützungsmittel bei der Behandlung dieser hartnäckigen Krankheitsform benutzt, fällt bei der Cornea fort. Die colossale Wucherung des granulären Processes, die mächtige Entwickelung, die er auf der Cornea erreicht hat, könnten vielleicht in den angedeuteten Verhältnissen eine theilweise Erklärung finden.

Geschwulst II.

Die zweite Geschwulst, die einer Untersuchung unterworfen worden, entfernte ich im Sommer vorigen Jahres von dem linken Bulbus eines russischen Bauern in dem Stadthospitale zu Odessa. Die Geschwulst ragte nicht nur aus der Lidspalte hervor, sondern überwucherte sogar einen Theil der Lider, sie war stark gelappt, dunkelbraun und blutete leicht bei Berührung. Patient giebt an, mit dem linken Auge schon seit einiger Zeit vor dem Eintritte in das Hospital nicht mehr gesehen zu haben, schreibt aber die Entstehung der Geschwulst einem Trauma zu, welches das Auge vor einigen Monaten traf.

Trotz Erweiterung der Lidspalte gelang es nicht, den Bulbus lege artis mit Schonung der ganzen Geschwulst zu entfernen, sondern ich beschränkte mich auf die Ent-

fernung eines vorderen Segmentes des Augapfels mit dem daran haftenden Tumor. Patient verliess nach zwei Wochen mit granulirender Fläche des Stumpfes das Hospital, stellte sich aber im Laufe des Jahres wieder mit einer Geschwulstmasse zwischen den Lidern vor. Diese Masse liess sich mit den Fingerspitzen unter reichlicher Blutung entfernen, der Rest des Bulbus wurde nun enucleirt, konnte aber zur weiteren Untersuchung nicht verwandt werden.

Auf der horizontalen Halbirungsfläche hatte der Tumor von rechts nach links 32 Mm. grösste Ausdehnung, von der Cornea bis zur äussersten Peripherie 8 Mm. Höhe, die Basis war 12 Mm. breit; in einer Ausdehnung von 4—5 Mm. sass die Geschwulst auf der Cornea, mit dem übrigen Theile auf der Sclera.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in der nächsten Umgebung der Geschwulst sowohl an der Scleral- als auch an der Cornealseite Granulationsgewebe, das in unregelmässigen Zügen sich in die Sclera und in die oberen Schichten der substantia propria der Cornea ausbreitete. An der Stelle des Tumors selbst war die Cornea noch mehr durchsetzt von Zellen. Die Lamina elastica anterior war an diesen Stellen nicht zu sehen; die Lamina elastica posterior dagegen war mit ihrem Endothel überall erhalten. Die Geschwulst selbst bestand aus einem derb faserigen Stroma, das sich baumartig aus dem Granulationsgewebe, welches den Fuss des Tumors bildete, nach allen Richtungen hin ausbreitete. Zwischen diesen derben Zügen fanden sich ausser reichlichen Gefässen und den kleinen Zellen des Granulationsgewebes, mehr weniger rundliche Zellen vor, die die ersteren um das Zwei- und Mehrfache übertrafen und mit 2 oder mehr Kernen versehen waren. Ausserdem fanden sich noch Plattenepithelzellen vor, welche theils in Reihen, theils in kleinen Anhäufungen angeordnet waren. Der

grösste Theil der Epithelzellen war pigmentirt, die Nüancirungen variirten zwischen Schwarz und Hellbraun. Die dunkelste Pigmentirung fand sich an der Basis des Tumors und bildete, dem Laufe der Gefässe hauptsächlich folgend, eine baumartige Verzweigung.

Die Diagnose der Geschwulst war auf melanotisches Carcinom gestellt worden.

Die drei folgenden Fälle von Geschwülsten entbehren der Krankengeschichten.

Geschwulst III.

Die Enucleation des Bulbus, der die Geschwulst trug, war in Folge eines Recidiv's im Jahre 1860 von Herrn Professor Becker auf der Jäger'schen Klinik in Wien gemacht worden; die Geschwulst war unter No. 154 in das Journal der Sammlung von pathologischen Präparaten des Herrn Professor Becker eingetragen.

Rücksichtlich der äusseren Form wie auch des Sitzes dieser pigmentirten Geschwulst waren die Verhältnisse dieselben wie bei dem vorigen Tumor.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte auch hier in der nächsten Umgebung des Tumors Granulationsgewebe. Die Lamina elastica anterior, die substantia propria der Cornea und der Sclera, die Lamina elastica posterior verhalten sich ganz so wie in Geschwulst II. Aus dem gefässreichen Fusse des Tumors entwickelte sich ebenfalls das bindegewebige Gerüste und es wiederholt sich auch in dieser Beziehung das Bild von Geschwulst II., vielleicht nur mit dem Unterschiede, dass hier die grossen rundlichen Zellen mit zwei oder mehr Kernen über den Zellen des Granulationsgewebes und den Plattenepithelien noch entschiedener prävaliren. Auch in dieser Geschwulst findet man reichliche Gefässentwickelung; das Pigment bot dieselben Nüancirungen.

Dieselbe Diagnose wie dort.

Geschwulst IV.

Der Bulbus war mit dieser Geschwulst im Jahre 1865 enucleirt worden, das Präparat trug die No. 173. Der Tumor, den ich in seinem ganzen Umfange nicht sehen konnte, sass mit seiner Basis ebenfalls mehr auf der Sclera als auf der Cornea und war pigmentirt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Auf der Seite der Conjunctiva sclerae findet man wieder in der Umgebung des Tumors das in den schon beschriebenen Exemplaren vorhandene Granulationsgewebe, dessen Zellen auch die oberen Schichten der Sclera durchsetzen. Die Epithelialschicht geht ohne Veränderung in dieser Geschwulst wie auch in den beiden vorhergehenden auf die Peripherie des Tumors über. Anf der Seite der Cornea ist nichts von einer kleinzelligen Wucherung zu sehen, dagegen tritt hier nur eine Betheiligung, eine Veränderung der Epithelialschicht hervor. Dieselbe nimmt anfangs allmälig, dann rasch an Höhe zu; an diesem Wachsthume nimmt ganz besonders die mittlere Epithellage der Cornea Antheil. Die Lamina elastica anterior ist dabei vollkommen sichtbar. Mit der Vermehrung der Epithelzellen findet zugleich auch eine Grössenzunahme derselben statt. Das Epithel der Cornea, speciell deren mittlere Lage, erreicht seine grösste Entwickelung in dem Winkel, in welchem es auf die Oberfläche des Tumors umbiegt. Hier schiebt sich, als directe Fortsetzung der wuchernden Epithelialschicht der Cornea, ein grosser Epithelzapfen in mehr oder weniger horizontaler Richtung in das Gewebe des Fusses des Tumors vor. Dieser Zapfen, der die stärkste Entwickelung des Epithelsaumes der Cornea zeigt, ist an seiner Aussenfläche zum grössten Theile von einer Lage Cylinderepithel besetzt, seine Mitte aber von grossem Plattenepithel eingenommen. Aus dem Fusse des Tumors, der aus Granulationsgewebe besteht, entwickelt sich das Ge-

rüst der Geschwulst. Diese besteht aus denselben Elementen wie die beiden vorhergehenden Tumoren, nur mit dem Unterschiede, dass die Plattenepithelien hier bedeutend grösser sind als dort. Soweit die Oberfläche der Geschwulst mir zugänglich, ist sie mit einem ununterbrochenen Stratum von Epithelzellen von circa 2 Mm. Höhe bekleidet. Die Lamina elastica anterior geht nicht nur unter dem wuchernden Epithelsaume der Cornea fort, sondern sie lässt sich auch in mehr oder weniger horizontaler Richtung durch den grössten Theil der Basis des Tumors in dem feinmaschigen Granulationsgewebe verfolgen und verschwindet allmälig, nicht weit von der Scleralgrenze des Fusses der Geschwulst. Die substantia propria der Cornea, sowie auch die Lamina elastica posterior mit dem Endothel scheinen normal.

Figur II. erläutert das gegenseitige Verhältniss der Lamina elastica anterior (1) zum Epithelzapfen (4); in nächster Nähe desselben hat sich das Granulationsgewebe in die substantia propria der Cornea fortgesetzt.

Die Diagnose wurde auch hier auf melanotisches Carcinom gestellt, da die Epithelialanhäufungen nur an einer bestimmten Stelle, der Basis des Tumors und auch hier nur in sehr beschränkter Ausdehnung sich vorfanden.

Geschwulst V.

Die Enucleation des Bulbus mit dieser Geschwulst ward im Jahre 1863 in Folge eines Recidivs ausgeführt; das Präparat trug die No. 68.

Der pigmentirte Tumor war an seiner Oberfläche gelappt und sass mit dem grössten Theile der Basis auf der Sclera und nur mit dem kleineren Theile des Fusses auf der Cornealfläche.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt abermals auf der Scleralseite des Tumors Granulationsgewebe und

erhebt sich der Tumor von dieser Seite ziemlich schroff. Auf der Seite der Cornea dagegen beginnt schon auf einer gröoseren Entfernung von der Basis des Tumors ein Wucherungsprocess der Epithelschicht. Diese nimmt mit besonderer Betheiligung der mittleren Lage allmälig an Höhe zu. Die Lamina elastica anterior ist unter dem wuchernden Epithelsaume deutlich zu sehen bis zu der Stelle, wo sich ihr ein mächtiger Epithelzapfen in den Weg stellt und sie aufnimmt, so dass das gleichsam zerrissene Ende der Lamina vollständig von Epithel umgeben ist. Von hier an ist von der Lamina elastica anterior nichts mehr zu sehen. Dieser Zapfen, aus grossen Epithelzellen zusammengesetzt, geht von dem Epithelialsaume der Cornea aus und ragt mit seinen Ausläufern in die substantia propria der Cornea. Von diesem Zapfen an möchte wohl der Beginn des Tumors zu rechnen sein. Von hier an wuchert die Epithelschicht rasch, unter derselben tritt Granulationsgewebe auf, welches sich in die substantia propria der Cornea hineinerstreckt. So lange die Lamina elastica anterior sichtbar war, zeigte sich keine Veränderung in der substantia propria der Cornea; nach Zerstörung ersterer, erschien letztere nicht nur von kleinen Rundzellen, sondern auch von Epithelzellen durchsetzt. Aus dem gefässreichen Fusse des Tumors entwickeln sich Faserzüge, die die epithelialen, sehr variirenden Formationen, welche die Hauptmasse der Geschwulst bilden, umschliessen. Die Begrenzung der Geschwulst wird ebenfalls aus denselben grossen Plattenepithelien gebildet, die den Einschnitten, den Einkerbungen der Oberfläche des Tumors folgen. An einzelnen Stellen umgeben solche breite Epithelialzüge Anhäufungen von Granulationszellen, an anderen Stellen sind wieder solche epitheliale Formationen, gleich Inseln, von den Zellen des Granulationsgewebes umgeben; an wieder anderen Stellen des Präparates sieht man schein-

bar Lücken von verschiedener Grösse in dem Gewebe, welche als Fettzellen zu deuten sind. Die Lamina elastica posterior ist mit dem Endothel deutlich sichtbar. Das Scleralgewebe ist frei von den Zellen des Granulationsgewebes, die substantia propria der Cornea dagegen ist, wie bereits erwähnt, seit Verschwinden der Lamina elastica anterior nicht nur von Zellen, sondern auch epithelialen Formen durchsetzt.

Die Diagnose war auf Cancroid gestellt.

Figur III. gieht die Stelle der Geschwulst wieder, an welcher die Lamina elastica anterior (1) von einem wuchernden Epithelialzapfen (4) durchbrochen wird und dieses Neugebilde sich in die substantia propria der Cornea (2) fortsetzt.

Von den fünf untersuchten und oben beschriebenen Geschwülsten der Cornea hatte sich nur eine, die erste, über die ganze Fläche der Hornhaut ausgebreitet. Die anderen vier Tumoren sassen so auf dem Sclerotico-Cornealbord, dass die Cornea nur zum kleineren Theile in Gewebsverbindung mit der Geschwulst war. Was den Charakter der Geschwülste anbetrifft, so gehörten drei unter ihnen zu den melanotischen Carcinomen, eine zu den Cancroiden und die erste Geschwulst vielleicht zu den weissen Sarcomen.

Eine besondere Aufmerksamkeit verdient das Verhalten der Lamina elastica anterior; sie widersteht offenbar lange den pathologischen Processen, die von der Epithelschicht her gegen sie andrängen und erst nach Ueberwindung dieses Hindernisses wuchern die Elemente in die substantia propria der Cornea hinein und zerstören dieselbe. In den drei ersten Fällen war nichts von einer Lamina elastica anterior zu sehen, die substantia propria der Cornea zugleich in allen Schichten von Elementen durchsetzt, die die Geschwulst bildeten. In der Geschwulst V. drangen die Zellen des Granulationsgewebes

und die epithelialen Formationen erst dann in die substantia propria der Cornea ein, nachdem die Lamina elastica anterior durchbrochen und das Ende derselben vollständig von Epithel umgeben war, zwischen grossen Plattenepithelien lag. Nur in der Geschwulst IV. war die Lamina elastica anterior noch weithin in der Basis der Geschwulst zu verfolgen fast bis an die Scleralgrenze des Tumors, in diesem Falle erwies sich zugleich das Cornealgewebe normal.

In allen erwähnten Fällen waren die der Lamina elastica posterior zunächst liegenden Schichten der Cornea weniger von den Zellen der Neugebilde durchsetzt, die Lamina selbst war sichtbar.

Da der Bau des Limbus conjunctivae seit den Untersuchungen Manz's im Jahre 1859 weiter nicht durchforscht worden ist, das Resultat dieser Untersuchungen aber, da sie an getrockneten Hornhäuten angestellt waren, vielleicht nicht die Bedeutung haben können, die man zur Erklärung pathologischer Processe an diesem Theile bedürfte, so lassen sich auch die Fragen, die man etwa rücksichtlich des fast ausschliesslichen Sitzes der Tumoren — an dem Sclerotico-Cornealborde — macht, nicht beantworten.

Erklärung der Figuren.

Figur I. ist der horizontale Durchschnitt des Bulbus (Geschwulst I.), der an seiner Cornealfläche den sarcomähnlichen Tumor trägt.

Figur II. und Figur III. geben Bilder der Geschwülste IV. und V., in beiden werden bezeichnet mit

1. Lamina elastica anterior corneae,
2. substantia propria corneae,
3. Lamina elastica posterior corneae,
4. Epithelzapfen, welcher in Figur III. die Lamina elastica anterior durchbrochen hat, während in Figur II. die Lamina elastica anterior unter der epithelialen Formation in ihrer vollen Integrität fortgeht.

Eigenthümliche Veränderungen in der Adventitia der Netzhautgefässe.

Von

Ole Bull in Christiania.

Hierzu Tafel V.

Im Anfang des Februar vorigen Jahres untersuchte ich einen Patienten, dessen rechtes Auge einen so bemerkenswerthen ophthalmoskopischen Befund darbot, dass dieser Fall wohl in weiteren Kreisen bekannt zu werden verdient.

Der Patient, ein Seemann, 18 Jahre alt, wurde auf dem hiesigen Reichshospitale wegen constitutioneller Syphilis, vom 19. Januar 71 bis 11. März d. J. behandelt. Unterhalb des Unterkiefers auf beiden Seiten befanden sich damals mehrere stark geschwollene Lymphdrüsen, von denen rechterseits eine kleine Fistelöffnung mit sparsamem dünnen Ausflusse zu Tage trat. Diese Drüsenausschwellungen, sowie die Oeffnung rechterseits, hat er von frühester Jugend an gehabt.

Die Augen des Patienten wurden von mir zum ersten Male am 3. Februar 71 untersucht.

Am rechten Auge findet sich im Centrum des Pupillengebiets eine kleine Gruppe graulicher Punkte; das hintere Kapselbild ist dem entsprechend verzogen und in mehrere Theile zerfallen. Die beigefügte Figur (am 10 Februar 71 gezeichnet) zeigt den Augengrund im

umgekehrten ophthalmoskopischem Bilde. Der Sehnervenquerschnitt hat eine ziemlich gesättigte rothe Farbe, so dass er gegen den übrigen Augengrund wenig contrastirt, besonders nach oben*) wo die Grenzen verwischt sind. Die Netzhautgefässe von normalem Volum; zwischen Arterien und Venen kaum ein Missverhältniss vorhanden. Etwas mehr als $^1/_2$ Papillendiameter vom oberen Sehnervenrande entfernt, sieht man eine eiförmige Geschwulst von Perlmutterglanze, deren längste Axe, die etwas schräg nach oben und nach innen geht, den halben Papillendiameter um ein wenig übertrifft; die Breite der Geschwulst beträgt circa $^2/_3$ davon. — Nach unten gegen die Papille zu sieht man an der Basis der Geschwulst 3 Wurzeln, von denen die innerste in die Retina übergeht, während die 2 anderen in die blauen Contouren sich fortsetzen, die hier gleich von dem Austritte der Gefässe aus die Papille mit einer so aussergewöhnlichen Sichtbarkeit die Gefässe bekleiden, dass die Hauptvene dadurch beinahe verdeckt wird und erst auf der anderen Seite der Geschwulst wieder deutlich erscheint. Der Austritt der Netzhautgefässe 2. Ranges, die von dem nach oben gehenden Hauptgefässe nach innen entspringen, wird ebenfalls verdeckt.

Nach oben und nach aussen beobachtet man 2 weitere Verlängerungen, die ebenfalls aus der Basis der Geschwulst entspringen; die eine umfasst die Arterie und wird allmälig undeutlicher gegen die auswendige Seite derselben; die andere geht längs der äusseren Seite der Vene.

Nach oben hin verschmälert sich die Geschwulst birnförmig, indem eine fadenförmige Verlängerung die feine Netzhautvene umhüllt; diese scheint aus der Geschwulst zu entspringen, so dass das Gefäss mit seiner

*) Die Beschreibung bezieht sich auf die Zeichnung. Die Farbe ist, wie sie sich im umgekehrten Bilde zeigte, wiedergegeben.

dunkelrothen Farbe erst in ziemlicher Entfernung klar hervortrit. Die Figur verdeutlicht dies nicht im erwünschten Grade, weil von der vordersten Oberfläche der Geschwulst 3 haarfeine Gefässe in den Glaskörper hineintreten, von denen sich das grösste mit der oben erwähnten fadenförmigen Verlängerung kreuzt.

Ich (Emmetrop) sehe den am meisten prominirenden Theil der Geschwulst (etwas oberhalb der Mitte) im virtuellen Bilde deutlich durch Ocular + 36; den Augengrund aber durch — 20*). Bei einer genaueren Beobachtung zeigt die Geschwulst eine etwas ungleich gefärbte Masse, indem hellere Partien mit mehr gesättigten abwechseln. Etwas innerhalb der Längsaxe zeigt sich ein breiter heller Streif. Die die Geschwulst zunächst umgebenden Theile des Augengrundes sind von tief rother Farbe (Contrastwirkung?) Circa einen Papillendiameter von ihrem oberen Ende sieht man in der Aderhaut einen kleinen weisslichen Flecken (circumscript. Atrophie).

Die Sehschärfe dieses Auges $^5/_{16}$. — Am linken Auge nichts Bemerkenswerthes. Die Sehschärfe hier $^1/_1$.

Der Patient wurde am 22. Januar 1872 abermals untersucht. Die Sehschärfe und das ophthalmoskopische Bild waren unverändert geblieben, ebenso die Lymphdrüsen und die fistulöse Oeffnung rechterseits.

Die Diagnose einer derartigen Geschwulst lässt sich ohne eine mikroskopische Untersuchung mit Sicherheit wohl kaum machen.

Berücksichtigt man das Verhältniss der Geschwulst zu den bläulichen Contouren der Gefässe (Adventitia der

*) Berechnet nach dem reducirten Auge Listing's prominirt die Geschwulst 0,87 Mm. Rechnet man den Diameter der Papille zu 1,6 Mm., so beträgt die längste Axe der Geschwulst circa 0,9 Mm. Sie prominirt hiernach beinahe eben so weit in das Corp. vitreum, wie sie sich in der Figur lang zeigt.

Gefässe), so zeigt jene (cf. die Zeichnung) deutlich einen Zusammenhang mit diesen. Man kann folglich annehmen, dass die Geschwulst, in dem, die Gefässe zunächst umgebenden Gewebe, wurzele, und unwahrscheinlich kommt es mir nicht vor, sie als eine Ectasie der Gefässscheiden oder von den perivasculären Räumen (wenn solche existiren) zu deuten.

Diese Annahme findet eine Stütze in den neuen Untersuchungen über den ausgebreiteten Zusammenhang der Lymphgefässe. Die von Prof. G. Schwalbe*) nachgewiesenen Lymphbahnen des Auges stehen, wie auch Prof. A. Key und Med. lic. G. Retzius**) gezeigt haben, mit den Lymphgefässen und Lymphdrüsen des Halses in Verbindung, indem eine Injection von dem Arachnoidealraum aus jene constant füllt.

In der Retina sind schon längst lymphatische Wege in der Gestalt von perivasculären Kanälen von Prf. His***) gefunden. Zwar ist es bis jetzt meines Wissens nach noch nicht gelungen den directen Zusammenhang dieser Gefässe mit den erwähnten Lymphbahnen des Auges darzulegen, so dass eine derartige Diagnose zu dreist scheinen könnte. Es scheint mir aber diese Erklärungsweise die einzige zu sein, welche mit dem Befunde in voller Uebereinstimmung steht.

Diese Uebereinstimmrng tritt noch deutlicher hervor, wenn wir den Verlauf der intraoculären Geschwulst und der geschwollenen Lymphdrüsen des Halses berücksichtigen. Beide sind nämlich chronische und haben in

---

*) Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. Max Schultze's Archiv für miskroskopische Anatomie Bd. 6, Heft 1. 1870

**) Bidrag hill Kännedomen om hjörn — och rygymäryshinnorna, amd särskildt afs eende på de serösa rummen och lymfbanorna jämte deras förbindelser. Nord. Med. Arkiv, Bd. 2, Hf. 1, 2 och 4 1870.

**) Lymphgefässe der Retina. Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft in Basel, Bd. 4 1867.

jedem Falle eine grosse Neigung zum Stationärwerden. Nach meiner Untersuchung ist die Geschwulst des Auges ein Jahr hindurch unverandert geblieben, und nach der Aussage des Patienten sind die Lymphanschwellungen mit der fistulösen Oeffnung rechterseits, soweit sein Gedächtniss reicht, ebenso unverändert geblieben. Meines Erachtens hat höchst wahrscheinlich die Geschwulst des Auges seit der Geburt existirt. Für diese Annahme sprechen die oben erwähnten Veränderungen des hinteren Linsenpols, die wohl als Reste der Arteria centralis hyaloidea zu deuten sind, deren Gefässscheide eben so wie die jetzigen Retinalgefässe, verdichtet gewesen sein dürfte.

In jedem Falle dürfte es wohl kaum eine Uebereilung sein, wenn man die Aehnlichkeit ihres Verlaufs in Betracht zieht, die Lymphanschwellungen an beiden Seiten des Halses mit dem ophthalmoskopischen Befund in Verbindung zu setzen.

Zum Schlusse brauche ich kaum zu bemerken, dass ie Geschwulst eben wegen ihres chronischen Verlaufs, dkeine heterologe Neubildung sein kann.

Da die syphilitische Infection nun 4 bis 5 Monate zurück liegt, darf man nicht an eine Geschwulst syphilitischer Herkunft denken.

Christiania, im April 1872.

Beitrag zur Lehre von der Lage correspondirender Netzhautpunkte.

Von

Dr. Leop. Mandelstamm.

Bei der noch schwebenden Frage über die Identität der beiden Netzhäute, ob sie nämlich auf einer anatomisch praeformirten Anlage beruhe oder durch Erfahrung und Zweckmässigkeit vermittelst des Gesichtssinnes erworben sei, scheint es mir nicht überflüssig einige Beobachtungen, welche ich auf diesem Gebiete im Laboratorium des Herrn Geheimrath Professor Helmholtz zu Berlin gewonnen habe, hier mitzutheilen. Die Versuche, welche ich über die Vergleichung der Länge correspondirender Netzhautstrecken, sowohl in horizontaler, als verticaler Richtung anstellte, sind nach dem Vorgange von Volkmann*) gemacht, unterscheiden sich jedoch sowohl durch ihre Anordnung, als durch die ungleich grösseren der Vergleichung unterzogenen Distanzen. Bekanntlich stellte Volkmann die Versuche für verticale Distanzen in der Weise an, dass eine horizontale Linie von 2 verticalen Linien in dem Abstande der

---

*) Physiolog. Unters. im Gebiete der Optik. Heft 2. Leipzig 1864. Helmholtz, Phys. Opt. pag. 706.

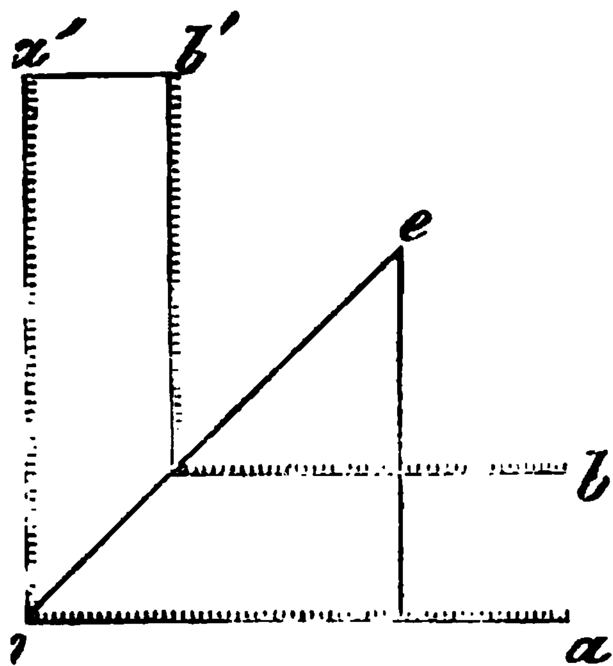
Augen des Beobachters rechtwinklig geschnitten wurde, so dass jedes Auge ein rechtwinkliges + vor sich hatte. Unterhalb der Horizontalen nach aussen von den Verticalen befand sich eine zur erstereren parallele Linie, die eine feste Lage und beiläufig einen Abstand von 5,5 Mm hatte. Auf der anderen Seite war in eben der Weise eine andere, bewegliche Horizontallinie angebracht. Wurden nun bei parallelen Blicklinien beide Verticallinien zum Decken gebracht, so musste die bewegliche Horizontallinie so gestellt werden, dass sie mit der auf der anderen Seite befestigten eine continuirliche Gerade bildete. Darauf wurde die Lage der beiden Nadeln gewechselt und derselbe Versuch wiederholt. Das Mittel aus 30 Beobachtungen (einzelne Einstellungen wichen indessen bis 0,5 Mm. von der gegebenen Distanz ab) ergab eine derartig geringe Abweichung der zu vergleichenden verticalen Distanz mit der wirklichen, dass sie bei einer Entfernung (der Augen) des Beobachters von 30 Cm. kaum eine wahrnehmbare Grösse auf der Netzhaut bildete. Ebenso verglich Volkmann auch horizontale Distanzen, indem er auf je einer rechten oder linken Seite der verticalen Linien in einer Distanz von 6,24 Mm. eine feste Verticale oberhalb und eine bewegliche unterhalb, oder umgekehrt anbrachte und sodann beide bei parallelen Blicklinien in eine einzige Verticallinie zur Verschmelzung zu bringen suchte. Auch hier waren die Unterschiede der Mittelwerthe zu klein, um wahrgenommen werden zu können.

Ich stellte meine Versuche anfangs auch in ähnlicher Weise an, indem ich zwei Fäden im Abstande meiner Augen (62 Mm.) auf einer Wand mittelst zweier Gewichte herabhängen liess und nach links von dem rechten Faden eine Nadel in wechselnden Distanzen von 5—60 Mm. parallel zu jenem anklebte. Das Halbbild dieser Nadel suchte ich bei Festhaltung der mit parallelen Blicklinien

zum Decken gebrachten Fäden mit dem einer andern nach links vom linken Faden entgegengeführten Nadel zusammenzubringen. Diese Stelle wurde markirt und die Entfernung vom linken Faden mit einem genauen Maassstabe gemessen. Es stellte sich aber dabei heraus, dass Differenzen von 0,5—10 Mm. in Bezug auf die gegebene Distanz auftraten, d. h. wenn ich die Deckung der beiden Fäden festzuhalten glaubte, konnte ich das einfach gesehene Bild der Nadeln bei forcirter Fixation allmälig weiter bis zu einer ziemlichen, das ursprüngliche Maass überschreitenden Grenze vom linken Faden abrücken. Es konnte dies nur dadurch möglich geworden sein, dass die in horizontalen Distanzen zur Vereinigung gebrachten verticalen Fäden noch einfach gesehen wurden, während sie schon bereits in Doppelbildern erschienen waren, es also schwer war das Fusionsvermögen gänzlich zu eliminiren.*) Dagegen war es mir möglich genauere Resultate zu erhalten, wenn ich statt der beiden Fäden zwei Nadeln vertical in demselben Abstande so anbrachte, dass die eine oberhalb, die andere unterhalb einer gedachten Horizontallinie sich befand, die Spitzen also bei paralleler Richtung der Blicklinien sich berührten. Hier war es zwar, namentlich bei etwas grösseren Distanzen schwieriger die Fixation der Nadelspitzen festzuhalten, wegen der Schwankungen der beiden Sehfelder; aber die Einstellungen waren darum auch genauer. Die Distanzen, die ich so gemessen, betrugen 5—60 Mm. Grössere Distanzen konnte ich bei einer Entfernung von 30 Cm. von der Wand, der Vergleichung nicht unterziehen. Zur Messung grösserer bediente ich mich eines gleichschenkligen rechtwinkligen Prisma's. Dasselbe wurde in der Höhe meiner Augen auf einen Tisch gestellt. An der mir gegenüberstehenden Wand befand sich in derselben

*) Cf. Helmholtz, Phys. Opt. pag. 707.

Höhe und in verticaler Richtung eine ziemlich dicke Nadel. Seitlich vom Prisma, wie beifolgende Figur zeigt, stand ein Stativ mit einer solchen Nadel (a) und in einer gemessenen Distanz von dieser eine brennende Kerze (b). Wenn ich nun z. B. mit dem linken Auge die Nadel auf der Wand direct fixirte und mit dem rechten durch's Prisma blickte, so standen die beiden Nadelspitzen gerade übereinander, vorausgesetzt dass die Strecke ao = a'o, was auch der Fall ist, da die Kante oc des Prisma's als Spiegel wirkt, welcher den Punkt a nach a' reflektirt; ebenso ist die Strecke ab = a'b. Ausserdem sah ich noch durch das Prisma das an der Wand in derselben horizontalen Linie projicirte Bild der Flamme b in b'. Meine Aufgabe war es nun, bei festgehaltener Fixation der beiden Nadelspitzen, vermittelst des freien linken Auges einen dunkeln schmalen Streifen Papiers mit der Flamme zum Decken zu bringen.



An der Wand war ein leinenes Millim.-Maass aufgeklebt, auf welchem sich die Entfernungen des Streifens von der Nadel an der Wand leicht ablesen liessen. Auf Minimaldifferenzen, wie in den Versuchen von Volkmann, konnte es hier unmöglich ankommen, zumal die Prüfungsobjecte bei einer Distanz von 68 Cm. welche der Tisch hatte, eine erhebliche Ausdehnung erforderten. Es handelte sich vielmehr darum festzustellen: wie weit die Fähigkeit der beiden Netzhauthälften (der äussern und innern) zur Wahrnehmung von Doppelbildern nach den Grenzen des Gesichtsfeldes hin reiche, resp. welche Genauigkeit in der Unterscheidung einfacher von doppelten Bildern dort vorkomme.

In gleicher Weise habe ich auch verticale Distanzen gemessen. Zu dem Zwecke habe ich zwei Nadeln so an der Wand befestigt, dass ihre Spitzen bei horizontaler Lage der Nadeln in der Entfernung meiner Augenmitten lagen. Unterhalb der einen Nadel habe ich parallel zu dieser in wechselnden Distanzen einen schmalen Streifen schwarzen Papiers aufgeklebt; unterhalb der andern Nadel war ein leinenes Milimetermaass befestigt. Es handelte sich darum, bei binocularer Vereinigung der beiden Nadelspitzen einen in der Hand gehaltenen eben solchen Streifen Papiers mit jenem zum Decken zu bringen, so dass die oberen Ränder eine continuirliche Gerade bildeten. Die Lage der Streifen wurde alsdann vertauscht. Die Einstellungen geschahen hier sowohl für die oberhalb als unterhalb der fixirten Nadeln liegenden Partien. Der Abstand meiner Augen von der Wand betrug auch hier 30 Cm., wobei der Kopf, zur Vermeidung von Ungleichheiten der perspectitivischen Projection, durch ein eben so langes Brettchen an die Wand gestützt war. Das jedesmalige Mittel ist aus 10 Einstellungen entnommen; die einzelnen Posten wurden addirt und die Durchschnittszahl mit + oder — bezeichnet, je nachdem ein Zuwachs oder eine Abnahme zur gegebenen Distanz stattfand. Aus den einzelnen Beobachtungs- und den Durchschnittszahlen sind nach der Methode von Volkmann die wahrscheinlichen Beobachtungsfehler berechnet worden. Die so gemessenen Distanzen erstreckten sich in horizontaler Bahn von 5—400 Mm. in verticaler, unterhalb der eingehaltenen Fixation, bei Vergleichung der Deckstellen auf den oberen Netzhautpartien bis 200 Mm., bei oberhalb der Fixation ausgeführten Einstellungen, resp. der Prüfung der untern Netzhautregionen, bis 100 Mm., wegen der ungleich grössern Schwierigkeit des Erkennens im indirecten Sehen.

Beifolgende Tabelle möge die Verhältnisse erläutern:

Mittel aus je 10 Einstellungen. Vergleichung der Lage correspondirender Netzhautstrecken.

A. In horizontaler Bahn.		Einstellung un-
Beweglicher Streifen rechts.	Beweglicher Streifen links.	Beweglicher Streifen rechts.
Geg. l. 5 Mm. r. 0,07 Mm. wahrscheinl. Beob.-Fehler 0,114 „	r. 5 Mm. l. 0,02 Mm. w. Bf. 0,092 „	l. 5 Mm. r. 0,07 Mm. w. Bf. 0,032 „
links 10 Mm. r. -0,025 „ w. Bf. 0,124 „	„ 10 Mm „ 0,15 „ w. Bf. 0,14 „	„ 10 Mm. „ -0,95 „ w. Bf. 0,07 „
„ 20 Mm. „ 0,3 „ w. Bf. 0,45 „	„ 20 Mm. „ 0,6 „ w. Bf. 0,5 „	„ 20 Mm. „ 0,05 „ w. Bf. 0,08 „
„ 40 Mm. „ 0,725 „ w. Bf. 0,62 „	„ 40 Mm. „ 0,4 „ w. Bf. 0,75 „	„ 40 Mm. „ 0,425 „ w. Bf. 0,435 „
„ 60 Mm. „ 0,15 „ w. Bf. 1,18 „	„ 60 Mm. „ 0,3 „ w. Bf. 1,14 „	„ 60 Mm. „ -0,3 „ w. Bf. 0,66 „
„ 80 Mm. „ 1,15 „ w. Bf. 1,35 „	„ 80 Mm. „ -0,3 „ w Bf. 1,84 „	„ 80 Mm. „ -0,6 „ w. Bf. 0,88 „
„ 100 Mm. „ 1,7 „ w. Bf. 1,48 „	„ 100 Mm. „ 4,4 „ w. Bf. 2,0 „	„ 100 Mm. „ 0,175 „ w. Bf. 1,425 „
„ 120 Mm. „ 1,975 „ w. Bf 2,96 „	„ 120 Mm. „ 2,25 „ w. Bf. 2,35 „	„ 120 Mm. „ 2,15 „ w. Bf. 1,82 „
„ 140 Mm. „ 0,35 „ w. Bf. 3,32 „	„ 140 Mm. „ 1,4 „ w. Bf. 2,6 „	„ 140 Mm. „ 2,25 „ w. Bf. 2,05 „
„ 160 Mm. „ -6,65 „ w. Bf. 4,61 „	„ 160 Mm. „ 7,5 „ w. Bf. 3,12 „	„ 160 Mm. „ 2,3 „ w. Bf. 2,88 „
„ 180 Mm. „ -1,92 „ w. Bf. 3,75 „	„ 180 Mm. „ 3,75 „ w. Bf. 2,8 „	„ 180 Mm. „ 0 65 „ w. Bf. 2,05 „
„ 200 Mm. „ -10,7 „ w. Bf. 4,96 „	„ 200 Mm. „ -10,265 „ w. Bf. 5,12 „	„ 200 Mm. „ 2,265 „ w. Bf. 2,225 „
„ 240 Mm. „ -9,47 „ w Bf. 7,0 „		
„ 300 Mm. „ 10,45 „ w. Bf. 15,7 „		
„ 340 Mm. „ -4,4 „ w. Bf. 28,976 „		
„ 400 Mm. „ 6,083 „ w. B. 31,25 „		

Mittel aus je 10 Einstellungen. Vergleichung der Lage correspondirender Netzhautstrecken.

B. In verticaler Bahn.

…terhalb der fixirten Nadeln.	Einstellung oberhalb der fixirten Nadeln.	
Beweglicher Streifen. links.	Beweglicher Streifen rechts.	Beweglicher Streifen links.
r. 5 Mm. l. 0,15 Mm. w. Bf. 0,047 „	l. 5 Mm. r. - 0,03 Mm. w. Bf. 0,048 „	r. 5 Mm. l. 0,035 Mm. w. Bf. 0,036 „
„ 10 Mm. „ 0,1 „ w. Bf. 0,027 „	„ 10 Mm. „ 0,1 „ w. Bf. 0,17 „	„ 10 Mm. „ -0 „ w. Bf. 0,2 „
„ 20 Mm. „ -0,025 „ w. Bf. 0,095 „	„ 20 Mm. „ 0,4 „ w. Bf. 0,42 „	„ 20 Mm. „ -0,05 „ w. Bf. 0,51 „
„ 40 Mm. „ 0,075 „ w. Bf. „ 0,56 „	„ 40 Mm. „ 1,05 „ w. Bf. 0,95 „	„ 40 Mm. „ 0,7 „ w. Bf. 1,2 „
„ 60 Mm. „ -0,05 „ w. Bf. 0,66 „	„ 60 Mm. „ 1,4 „ w. Bf. 1,6 „	„ 60 Mm. „ 0,875 „ w. Bf. 1,485 „
„ 80 Mm. „ 0 „ w. Bf. 0,8 „	„ 80 Mm. „ 3,0 „ w. Bf. 2,6 „	„ 80 Mm. „ 1,55 „ w. Bf 2,85 „
„ 100 Mm. „ -0,1 „ w. Bf. 1,35 „	„ 100 Mm. „ 3,3 „ w. Bf. 3,25 „	„ 100 Mm. „ 2,8 „ w. Bf. 3,14 „
„ 120 Mm. „ 0,875 „ w. Bf. 2,225 „		
„ 140 Mm. „ 1,15 „ w. Bf. 1,82 „		
„ 160 Mm. „ 1,05 „ w. Bf. 2,82 „		
„ 180 Mm. „ 1,75 „ w. Bf. „ 2,425 „		
„ 200 Mm. „ 1,825 „ w. Bf. 2,725 „		

Im monocularen Blickfelde zeigten bis zu Distanzen von etwa 40—60 Mm. die Einstellungen keine besondere Abweichung von der binocularen Vergleichung; dagegen waren sie für grössere Distanzen bedeutend sicherer, so z. B. bei

Gegebener Distanz	200 Mm. — 3 Mm. w. Bf 2,0 „	
	300 Mm. 1,7 „ w. Bf. 3,96 „	
	400 Mm. 2,8 „ w. Bf. 4,5 „	

Aus der Tabelle ist zu ersehen, dass die Beobachtungsfehler (resp. die Abweichungen der einzelnen Einstellungen von der gegebenen Distanz) im indirecten Sehen zunehmen mit dem Wachsen der Entfernung des indirect gesehenen Gegenstandes vom Orte des fixirten Punktes (centralen Sehens). In verticaler Bahn sind für unterhalb der Fixation gelegene indirect gesehene Gegenstände die Einstellungen viel genauer, als caet. par. bei horizontaler. Denn dort haben wir erst bei 200 Mm. dieselbe Ungenauigkeit wie hier bei 100—120 Mm. Dagegen ist die Unsicherheit bei der Distanzvergleichung indirect gesehener Objecte in den untern Netzhauthälften, bei oberhalb der Fixation stattgefundenen Einstellungen, am grössten, wie aus der Tabelle zu ersehen ist; denn beispielsweise entspricht der Beobachtungsfehler von 100 Mm. hier kaum 200 Mm. in den oberen Netzhauthälften und etwa 140 Mm. in horizontaler Richtung. Im monocularen Blickfelde hingegen sind die Wahrnehmungen der trennbaren Objecte ziel deutlicher als bei binocularer Vergleichung. Für kleinere Entfernungen ist kein besonderer Unterschied zwischen beiden, dagegen nimmt die Genauigkeit der ersteren bei immer wachsenden peripherischen Strecken im Vergleich zur letzteren bedeutend zu, so dass sie nur $^1/_2$, $^1/_3$, $^1/_6$ der Ungenauigkeit dieser ausmacht.

Diese Versuche sind dazu angethan einen kleinen Beitrag für die Ansicht zu liefern, dass die Fähigkeit unserer Netzhäute gesonderte Eindrücke in einen zu verschmelzen, lediglich von dem zweckmässigen Gebrauch unserer Augen, resp. dem Urtheil und der Erfahrung abhängt. Die identischen Punkte als solche würden nur in diesem Sinne existiren und nicht als anatomisch präformirte Gebilde. So wie wir für gewöhnlich, namentlich mit etwas gesenkter Blickebene einherzugehen pflegen und meist auf die Gegenstände, die vor und unter uns

liegen mehr, als auf die in eben denselben Entfernungen seitlich liegenden unsere Aufmerksamkeit richten, dagegen höher gelegene Gegenstände relativ nur selten beobachten, so sehen wir auch die harmonische Zusammenwirkung in den oberen Partien der Netzhäute am stärksten ausgebildet, weniger in den horizontalen und am wenigsten in den unteren Regionen. Ferner sehen wir in den äussersten Zonen der Netzhäute die Identität bei weitem nicht so hergestellt, wie in dem gewöhnlichsten Orte des deutlichen Sehens, der Mac. lut. näher gelegenen, was eben darauf hindeutet, dass in diesen Partien, die beim gewöhnlichen Sehen so wenig in Anspruch genommen werden, noch kein einheitliches Verhältniss durch unsere Gewohnheit und Erfahrung sich herausgebildet hat. Das Gesetz des Einfachsehens ist übrigens an die Identität der Netzhäute nicht streng gebunden, ebenso wie nicht identische Netzhautstellen einen einfachen Eindruck bedingen können. Ich erinnere nur an die Fälle von concom. Schielen und rückgängigen Paralysen. Im Uebrigen verweise ich in Betreff gerade dieses Abschnittes auf die Arbeiten von Helmholtz, Nagel, Wundt etc.

Zur Frage von der Innervation der Augenbewegungen.

Von

Dr. J. Samelsohn in Cöln.

Die empiristische Theorie der Gesichtswahrnehmungen, wie sie von Helmholtz so scharfsinnig in allen ihren Consequenzen ausgebaut ist, hat ihre schärfsten Waffen gegen die nativistischen Theorien aus einer kritischen Analyse der Augenbewegungen geschmiedet. Es war demnach mehr als natürlich, dass ihre Gegner sich vorzüglich gegen die Lehre von den Augenbewegungen, wie sie von Helmholtz begründet worden, wenden: und es ist kein geringes Maass von experimentellem Scharfsinn, das neuerdings auf die Widerlegung des berühmten Forschers verwandt worden. So hat u. A. Dr. E. Adamük in einer experimentellen Arbeit über die Innervation der Augenbewegungen (Centralblatt für d. medic. Wissensch. 1870. 29. Januar No. 5) den Satz aufgestellt, „dass beide Augen eine gemeinschaftliche motorische Innervation haben, welche von den vorderen Hügeln der Corpora quadrigemina ausgeht." Ohne den Werth dieser scharfsinnigen Experimente an sich dem geringsten

Zweifel unterziehen zu wollen, will es mir dennoch scheinen, als ob dieselben für die vorliegende Frage wenig beweisen, ja als ob aus einigen derselben gerade das Gegentheil zu deduciren wäre. Wenn z. B. Adamük am Ende seiner Versuchsreihe angiebt, dass bei Trennung beider Hügel durch eine tiefe Incision sich die Bewegung nur auf die Seite der Reizung beschränke, so scheint mir daraus nur die eine Folgerung berechtigt zu sein, dass Faserverbindungen zwischen den symmetrischen gangliösen Apparaten der Vierhügel bestehen, welche zu dem Begriffe eines anatomischen Centralorganes nicht wohl passen wollen. Und wenn ferner mitgetheilt wird, dass bei längerer Reizung sich auch der Kopf nach derselben Seite wie die Augen dreht, so scheint das zu beweisen, dass hier noch nicht das Centrum der fraglichen Innervation zu suchen ist.

Zweifellos sind Schlüsse, die aus Vivisectionen gezogen werden, nicht zu unterschätzen, doch will es mir scheinen, als wenn in Fragen dieser Art, die so nahe an das Bereich psychologischer Deutung streifen, die klinische Analyse eine grössere Bedeutung beanspruchen dürfte. Und die spricht mit Entschiedenheit für die Ansichten Helmholtz's, dass kein anatomisch vorgebildetes, sondern ein psychologisch erworbenes Centrum der Augenbewegungen existire. Ich erinnere zur Stütze dieser Behauptung nur an diejenigen Fälle von beginnendem Strabismus, bei denen noch kein Concomitans zur Ausbildung gekommen ist, und wo unter dem Einfluss accommodativer Abnormitäten das eine Auge ein völlige isolirte Bewegung macht. Hier handelt es sich nicht um peripherische Störungen, wie etwa bei Lähmungen; vielmehr sind die muskulären Excursionen völlig ungestört. Als Paradigma für diese Fälle gelten folgende:

Franzisca L., ein zartes Kind von 7 Jahren, hatte vor einem Vierteljahre schwere Masern überstanden und

beginnt seit der Reconvalescenz zu schielen. Das linke Auge ist um 3‴ nach innen abgewichen und stellt sich bei Verschluss des rechten vollkommen richtig ein, ohne dass unter der deckenden Hand das rechte eine associirte Bewegung nach innen macht. Vielmehr gelingt es dem Kinde, eine Zeit lang die richtige Fixation mit beiden Augen zu erhalten, die jedoch sofort mit strabotischer Abweichung des linken Auges vertuscht wird, sobald der fixirte Finger von der Stelle rückt. Die Augen sind hypermetropisch $^1/_{24}$ und zeigen unter der corrigirenden Brille eine völlig normale Stellung, die aber nicht lange beibehalten wird.

Allerdings könnte man die strabotische Abweichung, die bei übermässiger accommodativer Anstrengung eintritt, als eine einfache Mitbewegung deuten, die im Bereiche der Oculomotorius Aeste nicht so selten ist. Dagegen muss ich für die genaue Einrichtung des abgelenkten Auges bei verdecktem anderem Auge durchaus eine Mitwirkung centraler Innervation in Anspruch nehmen, die bei dem supponirten gemeinschaftlichen Centrum eine concomitirende Ablenkung des gesunden Auges zur Folge haben müsste und in den meisten Fallen ja auch zur Folge hat. Vielmehr deute ich einen Fall dieser Art folgendermaassen: Die beiden Augen haben bis zu dem Eintritte der Masern unter gleichen refaktrischen und genügenden accommodativen Verhaltnissen das Gleichgewicht von nervösen und muskulären Tendenzen erreicht. Durch die intercurrente Allgemeinerkrankung ist die Accommodationsthätigkeit nicht unerheblich geschwächt worden. Demselben refraktorischen Effecte entspricht ein bedeutenderes Maass muskulärer Arbeit, das reflektorisch auf die Centren der Internus-Contraction übertragen wird. Supponirt man nun, dass die Accommodation des einen Auges stärker als die des andern beeinträchtigt ist, was die Prüfung als vorhanden erwies, so wird es

begreiflich, dass zunächst das eine Auge abgelenkt wird, ohne dass das andere in seinen Bewegungstendenzen dadurch beeinflusst wird. Erst allmälig, wenn die Verbindungsfasern der beiden Bewegungscentra immer von Neuem von vermehrten Reizen getroffen werden, tritt auch die Bewegung des anderen Auges unter die normalen Tendenzen, und es erscheint der concomitirende Typus. So war es in der That möglich, in dem beschriebenen Falle durch consequentes Verschliessen des rechten Auges (da nach Verlauf eines halben Jahres trotz roborirender Behandlung und Tragen von Convexgläsern der Zustand nicht zu bessern war) im Laufe von 4 Wochen concomitirendes Schielen zu erreichen, das durch die Operation beseitigt wurde.

Immerhin erscheinen Fälle der beregten Art dem beobachtenden Auge sehr viel beweisender, als das deducirende Wort für den zweifelnden Gegner darzustellen vermag. Und so will ich auch nicht verkennen, dass der experimentirende Physiologe durch die klinische Analyse obigen Falles sich nicht für überwunden erklären dürfte. Glücklicherweise finden sich in dem Bereiche pathologischer Augenbewegungen zuweilen sehr glückliche Combinationen, die den Werth physiologischer Experimente beanspruchen können. Eine solche scheint mir folgender Fall zu enthalten.

Frau R. aus Kalk, eine Frau von 29 Jahren, kräftig entwickelt, mit etwas leidendem Gesichtsausdrucke, stellte sich mir am 29. April mit der Klage vor, sich vor 14 Tagen einer heftigen Erkältung ausgesetzt zu haben und unmittelbar darauf von der jetzigen Augenerkrankung ergriffen worden zu sein. Es fällt sofort eine mittlere Ptosis des linken Auges auf, welche sich bei näherer Untersuchung als ein Glied einer vollständigen linksseitigen Oculomotorius-Paralyse manifestirt: sämmtliche vom Oculomotorius versorgten Muskeln einschliesslich

des Sphincter Pupillae und des Accomodations-Muskels waren von der Lähmung betroffen, und es stellte sich bald heraus, dass die unvollständige Ptosis nur eine scheinbare sei und durch eine vicariirende Function des Frontalis und Corrugator supercilii in ihrer Vollständigkeit maskirt wurde. Aufgefordert, einen in der Median-Ebene befindlichen Finger zu fixiren, weicht das rechte Auge sofort nach aussen-oben ab, während der Kopf eine Drehung nach rechts-unten macht, so dass das Kinn sich der rechten Schulter nähert. Während Fixationsversuche mit dem isolirten linken Auge nur nach aussen und aussen-unten in beschränkter Weise gelangen, entsprechend den Bahnen der in ihrer Function nicht beeinträchtigten musculi abducens und obliquus superior, während solche Versuche in den Bahnen der von der Lähmung betroffenen Muskeln den bekannten Schwindel hervorrufen und sofort durch eine compensatorische Kopfdrehung beantwortet werden, gelingt es auf keine Weise, das in seinen Mukelbewegungen unbeeinflusste rechte Auge bei geöffnetem linken zur fixatorischen Einstellung zu veranlassen, während es bei seiner isolirten Prüfung mühelos dem fixirten Finger nach allen Richtungen folgte. Gefragt, ob sie Doppelbilder bemerke, antwortet Patientin verneinend; desgleichen ergiebt eine Prüfung mit rothem Glase, das vor das rechte Auge gesetzt wird, eine völlige Abwesenheit von Doppelbildern: erst als das farbige Glas dem linken vorgehalten und das Fixationsobject ganz weit nach links hinüberbewegt wurde, gelang es bei abwechselndem Verschliessen und Oeffnen des rechten Auges bisweilen Doppelbilder zur Wahrnehmung zu bringen. Als nun die Sehschärfe der Augen geprüft wurde, ergab sieh für das linke von der Lähmung betroffene Auge S. 1 bei emmetropischem Bau, für das rechte eine hochgradige Amblyopie (Jg. 17 auf $^{1}/_{2}$' nothdürftig entziffert) ohne Refraktionsfehler und

ophthalmoskopischen Befund, eine Amblyopie, für deren Entstehen Patientin keine veranlassende frühere Erkrankung anzugeben wusste. Es erklärten sich aus dieser functionellen Superiorität des linken von der Lähmung betroffenen Auges alle oben von dem typischen Bilde einer völligen Oculomotorius-Paralyse abweichenden Erscheinungen: die forcirten Fixationsversuche des gelähmten Auges mit secundärer Abweichung des gesunden, die vicariirende Frontalis-Contraction, die Abwesenheit resp. schwierige Sichtbarmachung der Doppelbilder, der unverhältnissmässig geringe Gesichtsschwindel.

Offenbar hatten wir es mit einer peripherischen Lähmung zu thun, deren Prognose nicht ungünstig und deren Heilung im Laufe von 8 Wochen unter elektrischer Behandlung und Darreichung von Jodkali in bekannter Weise erzielt wurde.

Interessant und für die vorliegende Frage von dogmatischer Beweiskraft war nun die Beobachtung der associirten Bewegungen während der allmäligen Heilung. Da Patientin in klinischer Behandlung sich befand und ihre Augen zu keiner Beschäftigung zu verwenden hatte, so wurde ein Verschluss des sehkräftigen linken Auges angeordnet und das amblyopische rechte zur Fixation gezwungen: denn es war zu befürchten, dass die schon an sich geringen Tendenzen zum binoculären Sehakt in diesem Falle durch die eingetretene muskuläre Störung so bedenklich gelockert seien, dass trotz eingetretener Heilung der linksseitigen Lähmung die rechtsseitige Secundärablenkung fortdauern möchte. Und in der That besserte sich Sehschärfe und Fixationsfähigkeit des rechten Auges zusehends, welche letztere im Laufe der Heilung immer langsamer zu Gunsten der Fixation des linken Auges aufgegeben wurde. Es trat die merkwürdige Erscheinung auf, dass das rechte Auge, je mehr es an eigener Functionstüchtigkeit gewann, sich um so mehr

von dem Einflusse des anderen gleichfalls emancipirte, so dass die Verminderung der Secundärablenkung des rechten der Restitution der Muskelbewegung des linken weit voraus war.

Die Wiederherstellung der Muskelthätigkeit begann mit dem rectus superior und dehnte sich erst zuletzt auf den internus aus. Dem Anfange der Funktionswiederkehr dieses Muskels entsprach noch eine ziemlich grosse Secundärablenkung des rechten Auges, die sich jedoch in verhältnissmässig kurzer Zeit so völlig verlor, dass der Modus der associirten Bewegungen zur Zeit, als das linke Auge nur wenig über die Mittellinie hinaus bewegt werden konnte, folgende war. Wenn der fixirte Finger von links nach rechts hinüberbewegt wurde, so folgten beide Augen in richtiger Association bis an die Contractionsgrenze des linken rectus internus. Statt dass nun aber das rechte Auge unter den verstärkten Nervenimpulsen eine hochgradige Secundärablenkung nach rechts machte, blieb es vielmehr fest auf den Finger fixirt und betheiligte sich durchaus nicht an den zuckenden Bewegungen des linken Auges, mit denen dieses auf die sich steigernden Nervenimpulse machtlos antwortete. Wurde der Finger nun weiter nach rechts bewegt, so folgte das rechte Auge in durchaus normaler Weise bis in die äusserste Peripherie des Blickfeldes. Kehrte der fixirte Finger nun nach links zurück, so folgte das rechte Auge nach kurzem zögerndem Schwanken, ohne dass nun aber das linke Auge eine associirte Bewegung nach links machte, bis in die gemeinschaftliche Fixationslinie, woselbst angekommen nun das linke Auge in normaler Association die Fixation wieder aufnahm und mit dem rechten vereint die linksseitige Grenze des Blickfeldes erreichte. Dieser Modus wurde beibehalten bis zur vollständigen Heilung, gegen

deren Ende die Doppelbilder übrigens distincter empfunden wurden.

Die Deutung dieses seltsamen Phänomens einer isolirten einseitigen Augenbewegung, dessen Beobachtung von verschiedenen Collegen mit Interesse verfolgt wurde, dürfte eben so leicht als für die vorliegende Discussion beweisend sein. Das schwachsichtige rechte Auge, dessen Amblyopie man für erworben halten muss, hatte sich bisher unter der physiologischen Form der Mitbewegungen an den Bewegungen des linken Auges betheiligt: durch die Lähmung dieses linken Partners gleichsam auf eigene Füsse gestellt, hatte es seinen eigenen Bewegungsmodus ausgebildet, und diese gleichsam bewusste Thätigkeit hatte die frühere unbewusst automatische völlig verwischt. Mit der Wiederkehr der Beweglichkeit des linken Auges bildete sich nun im Interesse des binoculären Einfachsehens eine neue Association aus, welche durch einheitliche Willensimpulse, aber nicht mehr durch Mitbewegung functionirte. Wollen wir uns die Art der supponirten Bewegungen durch ein Schema von Faserleitungen veranschaulichen, so wäre dasselbe folgendes: Die beiderseitigen Netzhauterregungen werden zu ihren gesonderten Empfindungscentren und von hier zu dem einheitlichen Vorstellungscentrum geleitet; von hier wird der Erregungszustand zu den gesonderten Bewegungscentren, die durch Faserleitung in Verbindung stehen, übertragen, woselbst er die associirte Augenbewegung auslöst. Die functionelle Superiorität der Netzhautcentren arbeitet jedoch sicher daran, diesen Reflexmechanismus von dem Vorstellungscentrum loszulösen und ihn bereits in dem Empfindungscentrum resp. Wahrnehmungscentrum zu Stande kommen zu lassen. Beobachtet man, wie schwerfällig bei einem Säugling in den ersten Lebenswochen die associirten Bewegungen zu Stande kommen und wie die erwachende Aufmerksamkeit zunächst durch compensato-

rische Kopfdrehungen befriedigt werden muss, so hätte man vielleicht in den den Kopfdrehungen entgegengesetzten reflectorischen Augenbewegungen einen Fingerzeig für die Ausbildung der associirten Augenbewegungen.

Das Interesse des citirten Lähmungsfalles liegt nun aber darin, dass das von der Lähmung betroffene Auge das normalsichtige und das in seinen Bewegungen unbeschränkte Auge das schwachsichtige war. Als dasselbe zur Fixation gezwungen wurde, begannen die bisher nur sehr schwachen Reizungen des Vorstellungscentrums eine solche Stärke anzunehmen, dass sie die bisher mit Vorliebe benutzten reflectorischen Bahnen verlassen mussten, eine Annahme, die in dem Gebiete der Reflexbewegungen im Allgemeinen der Analogie nicht entbehrt, da ja bekanntlich das Bewusstsein eine bedeutende Hemmung für den Reflexmechanismus enthält. Die associirten Bewegungen wurden in unserem Falle also von dem Momente, da die Fixationsfähigkeit des rechten Auges eine genügende geworden war, von dem Vorstellungscentrum dictirt, welches das rechtsseitige motorische Centrum allein anregte, sobald die excentrischen Reize der linken Netzhaut den centralen der rechten gegenüber eine minder abnorme Anstrengung der Muskelkräfte nicht mehr wünschenswerth erscheinen liessen. Und in der That, wenn man das rechte Auge, sobald die Contractionsgrenze der linken Augenmuskeln erreicht war, für sich allein arbeiten sah, so konnte man sich der Bezeichnung nicht enthalten, dass das rechte Auge mit Bewusstsein functionire. Als die Heilung vollendet war, zeigten sich die Augenbewegungen überhaupt schwerfälliger als unter normalen Verhältnissen; offenbar war die Leitung durch die Vorstellung eine langsamere als durch die reflectorischen Bahnen. Es findet diese Beobachtung eine Analogie in der bekannten physiologischen Thatsache, dass, wenn es

bei Uebung irgend einer Hautsphäre gelingt, die Ausdehnung der Empfindungskreise zu verkleinern d. h. die Empfindlichkeit zu erhöhen, die symmetrische Stelle der andern Körperhälfte die gleiche Erhöhung der Empfindlichkeit zeigt.*) Hier wie dort setzt die Vorstellung die einseitig ankommenden verstärkten Reize in doppelseitige centrifugale Erregungen um.

Der einzig mögliche Schluss, der sich aus solchen Beobachtungen ergiebt, ist der, dass die Bewegungscentren beider Augäpfel gesonderte sind und nur im Interesse der Orientirung gemeinsam functioniren; sobald dieses Interesse ein verändertes wird, kann, unter besonderen Verhältnissen, die einseitige Functionirung aufgenommen werden.**) Eine physiologische Analogie bietet uns in dem Thierreiche das Chamäleon, welches seine beiden Augen gesondert zu bewegen vermag.

Kommen wir noch einmal auf Adamük's Versuchsreihe zurück. Er sagt: „Aus diesen Versuchen geht hervor, dass beide Augen in Betreff der Bewegungen ein untheilbares Ganzes darstellen, so dass man Gelegenheit hat zu sehen, wie Hering's Ausdruck „Doppelung" den Sachverhalt gut ausdrückt. Ich habe mir viele Mühe gegeben, eine Divergenz der Augenaxen oder isolirte Bewegungen eines einzigen Auges durch Reizung der unverletzten Hügel hervorzurufen; aber dieses ist mir nur nach Trennung der beiden anderen Hügel durch eine tiefe Incision oder nach dem Durchschneiden eines der Muskelnerven des Auges gelungen." Wie ich bereits angedeutet, spricht ein solches Versuchsresultat zunächst nur für das Vorhandensein zahlreicher Verbindungsfasern

---

*) Wundt, Physiologie S. 514. E. H. Weber, Handwörterbuch der Physiologie.

**) Der Einwand eines vermehrten Leitungswiderstandes in dem gelähmten Nerven widerlegt sich von selbst durch das Verschwinden der Secundärablenkung des anderen Auges.

zwischen den in den Vorderhügeln befindlichen motorischen Centren, welche durch kaum zu vermeidende Stromschleifen getroffen werden müssen. Auf der anderen Seite liegen gerade in den vorderen Vierhügeln Centren der Sehempfindung, von denen der Reflexmechanismus seinen Ausgangspunkt nimmt, wie uns die atrophische Degeneration dieser Gehirntheile nach Durchschneidung des nervus opticus lehrt.

Wir werden uns also vorläufig bescheiden müssen, die vorliegende Frage mehr auf logischem als experimentellem Wege beleuchtet zu glauben.

Ueber angeborene und erworbene Association,

von
F. C. Donders.

Vor ein Paar Jahren wurden auf dem physiologischen Laboratorium zu Utrecht von Dr. E. Adamük, aus Kasan, einige Versuche angestellt über den Einfluss der Corpora quadrigemina auf die Augenbewegungen. Sie geschahen an Hunden und Katzen. Nach Einspritzen von Curare wurde, bei künstlicher Athmung, die Schädelhöhle weit geöffnet, das Gehirn so weit abgetragen, bis die Vierhügel ganz bloss lagen, und zugleich der Blutverlust so vollständig bezwungen, dass die Circulation noch lange Zeit ungestört fortdauerte: so lange, aber auch nicht länger, erhielt sich auch die Irritabilität der Gehirntheile.

Reizt man nun mit dicht bei einander stehenden Electroden durch Inductions-Schläge die vorderen Höcker an ihrer Vorderseite in der Mitte, so stellen sich die Gesichtsaxen parallel. Reizt man darauf den rechten Hügel, so richten sich beide nach links, reizt man den linken, beide nach rechts, — und zwar um so mehr nach oben, je höher, um so mehr nach unten, je tiefer die Electroden angelegt werden. Die Pupille bleibt dabei unverändert.

Geht man von dem vorderen nach dem mittleren Theil der Tubera über, dann richten sich beide Axen nach oben (mit Pupillenerweiterung), gleichzeitig convergirend, wenn man noch mehr nach hinten geht. Reizt man den hintersten Theil, sei es des rechten oder des linken Hügels, dann convergiren die Axen nach unten (mit Pupillenverengerung.

Adamük, welcher diese Experimente mit grosser Virtuosität anstellte, gab mir wiederholt Gelegenheit mich von der Richtigkeit der beschriebenen Resultate zu überzeugen. Aus denselben zog er den Schluss, „dass beide „Augen eine gemeinschaftliche Innervation haben, denn, „während durch Reizung der verschiedenen Punkte jedes „Hügels allerlei Bewegungsformen zum Vorschein kom„men, so bewegen sich doch beide Augen stets gleich„zeitig und im bestimmten Verhältnisse zu einander." Er sieht darin den Beweis, dass „der Verband zwischen den Bewegungen beider Augen seinen Grund hat in einem angeborenen, zu diesem Zweck eingerichteten Mechanismus." Er hält hiermit die von Hering vertheidigte Vorstellung bewiesen, und die von Helmholtz, „nach welcher (wie Adamük meint) jedes Auge ursprünglich eine von den Bewegungen des andern Auges vollständig unabhängige Beweglichkeit haben soll," widerlegt.

Diese Experimente und Resultate, welche in den Untersuchungen des physiologischen Laboratoriums zu Utrecht (Th. II. p. 140.) aufgenommen wurden*), gaben mir Veranlassung, meine Vorstellungen über angeborne und erworbene Association darzulegen. Was später hier und da in Bezug auf Adamük's Experimente gesagt ist, veranlasst mich jene Betrachtungen auch den Lesern des Archiv's vorzulegen.

*) Das Thatsächliche wurde auch mitgetheilt im Centralblatt 1870, No. 5.

Die Versuche — Adamüks sollten über die Richtigkeit der Hering'schen oder Helmholtz'schen Theorie entscheiden, doch stehen dieselben, meiner Ansicht nach, sich nicht so diametral gegenüber, als Adamük zu glauben scheint. Helmholtz schreibt zwar:*) „Da nach-„weisbar zu Gunsten von optischen Zwecken von allen „diesen Gesetzen der Augenbewegungen, Ausnahmen unter „dem Einflusse willkürlicher Anstrengung eintreten können, „so können diese Gesetze nicht auf mechanisch wirkende „anatomische Einrichtungen begründet sein;" fährt aber „sogleich folgender Weise fort: „Andererseits halte ich „es nicht für unmöglich, sondern sogar für wahrscheinlich, „dass das Wachsthum der Muskeln und vielleicht selbst „die Leitungsfähigkeit der Nervenbahnen sich den For-„derungen, die an sie gemacht werden, im Laufe jedes „individuellen Lebens *und vielleicht selbst durch Ver-„erbung im Laufe des Lebens der Gattung* so anpasst, „dass die geforderten zweckmässigsten Bewegungen auch „die leichtesten werden".

Hering**) seinerseits meint, dass wir es hier mit einem Mechanismus zu thun haben, der, obwohl in seinen Grundzügen unabänderlich gegeben, doch eine gewisse „Accommodationsfähigkeit für ,abgeänderte Verhältnisse hat." Nimmt er für die gemeinschaftliche Augenbewegung einen „*Zwang*" an, so giebt er zu, „dass derselbe ein nicht ganz unüberwindlicher ist."

Also kein scharfer Gegensatz! Nur, was für Hering das Hauptmoment abgiebt, ist für Helmholtz die Nebensache und umgekehrt. Auf Grund der Veränderungen, welche, bei durch Prismen hervorgerufener Abweichung, unter dem Drange einfach zu sehen, die Association offenbar eingehen kann, meint Helmholtz, dass die-

*) Helmholtz: Physiol. Opt. S. 799.
**) Hering: Lehre vom binocularen Sehen. Leipzig 1868, S. 16

selbe grösstentheils vom Individuum durch Uebung erworben wird. Hering dagegen, ohne jene Accommodation zu leugnen, sieht in der Association vor Allem die angeborene anatomische Grundlage.

Sollten aber nicht beide, sowohl die angeborne, als die durch Uebung erworbene Association eine organische Ursache haben? — Ich habe es mir nie anders vorgestellt.[1]

Fussend auf der empiristischen Theorie, die ihm zur Erklärung der Erscheinungen im Allgemeinen genügt, hat Helmholtz auf dem Gebiete der Sinneswahrnehmungen überall das Angeborne in den Hintergrund gedrängt. So, unter Anderem, hinsichtlich der congruenten Augenbewegungen wie bei der zwischen Convergenz der Sehaxen und Accommodationsvermögen des Auges bestehenden Beziehung. Wir wissen, dass mit zunehmender Convergenz eine zunehmende Accommodation für die Nähe Hand in Hand zu gehen pflegt. Dass diese Beziehung nicht auf absoluter gegenseitiger Abhängigkeit beruht, ist allgemein anerkannt und von dieser Unabhängigkeit findet man den Maassstab in der sogenannten relativen Accommodations-Breite. Je nachdem auch das Auge durch seinen Bau myopisch oder hypermetropisch ist, ändert sich die Beziehung zwischen gewissen Graden von Convergenz und Accommodations-Anstrengung, und Correction der Refractionsanomalie durch Gläser hat eine neue Modification zur Folge. Helmholtz scheint nun wohl geneigt, auf Grund dieser Verschiedenheiten, die wirklich Folgen der Uebung sind, den ganzen Verband als einen individuell erworbenen zu betrachten (l. c. p. 472). Diese Ansicht kann ich nicht theilen. Täusche ich mich nicht, dann wird dieselbe unmittelbar widerlegt durch die Thatsache, dass Hypermetropie in der Regel der Entwickelung von convergirendem Schielen zu Grunde liegt. Der genetische Zu-

sammenhang ist hier offenbar zu suchen in der Schwierigkeit, bei geringer Convergenz die zum Scharfsehen erforderliche Accommodation zu erreichen. Um sich hiervon zu überzeugen, braucht man nur die Fälle zu studiren, in welchen das convergirende Schielen auch in späterer Lebenszeit, anstatt permanent zu werden, ausschliesslich dem Sehen in der Nähe verbunden bleibt, oder sich zu erinnern, dass das Schielen, welches bereits intermittirend aufgetreten, einfach durch Neutralisation der Hypermetropie mit Convexgläsern in seiner Entwicklung gehemmt und sogar aufgehoben werden kann. Wäre mit geringer Convergenz ein gleicher Grad von Accommodation durch Uebung verbunden worden, eine abnormale Convergenz, welche das binoculare Sehen zum Opfer bringt, wäre sicher vermieden, und offenbar können positive Gläser dem Uebergewicht der Mm. recti interni auf keine Weise vorbeugen, als dadurch, dass sie das Bedürfniss zu starker Accommodationsanstrengung ausschliessen und so die Neigung zur Convergenz zum Schweigen bringen. — Inzwischen hat Herr Javal, trotz dieser und anderer unzweideutiger Facta, welche zum Theil schon von Hering (l. c. pag. 143) angeführt sind, indem er von der Vorstellung einer ursprünglich vollkommenen Unabhängigkeit zwischen Convergenz und Accommodation ausging, die Lehre verkündet, dass eine Schwäche der äussern geraden Muskeln, welcher ich gleich anfangs in der Pathogenie die ihr zukommende untergeordnete Rolle eingeräumt hatte*), die Ursache eines Strabismus sei, dessen Entwicklungsgang den ursächlichen Zusammenhang mit Hypermetropie in so klarem Lichte zeigt.

Giebt man zu, dass in dem Angeführten ein Beweis

*) Compte rendu du Congrès pérodique international d'Ophthalmologi. Paris 1863. p. 151. Als „première condition auxiliaire" gebe ich hier an: „ une certaine facilité native trop grande à converger, disposition que l'on doit rattacher à l'insuffisance d'action du muscle droit externe.

liegt für einen angebornen Zusammenhang zwischen Convergenz und Accommodation, dann sind wir gewiss einen Schritt weiter gekommen, um dasselbe auch für die gemeinschaftlichen Bewegungen beider Augen zu vindiciren.

Aber, andererseits, vergesse man nicht, dass die angeborne anatomische Grundlage keinen absoluten Zwang bedingt. Bisweilen ist die Unabhängigkeit relativ gross Dies gilt z. B. von der Beziehung zwischen Convergenz und Accommodation, welche soeben ausführlicher besprochen wurde: auf die Gründe davon komme ich näher zurück. Von der Unabhängigkeit, sie sei gross oder klein, muss man sich nun eben so gut Rechenschaft geben als von der gezwungenen Association. Erstere muss eben so sehr als die Letztere in der Organisation ursprünglich begründet sein. Mit Hering darauf hinzuweisen, dass ein gewisses Maass von Unabhängigkeit sich auch bei anderen angeborenen Mitbewegungen geltend macht, heisst — weit entfernt eine Erklärung zu sein, — einfach constatiren, dass die Frage nach dem Grunde dieser Unabhängigkeit überall wiederkehrt. Und dann glaube ich, dass man nicht bei der Uebung, in abstracto, dem anatomischen Zustande gegenüber gestellt, stehen bleiben darf, sondern sich die Uebung vorstellen muss als einen organisch modificirenden Einfluss, welchen das psychische Centralorgan zuerst auf die motorischen Ganglienzellen ausübt, mit denen es anatomisch verbunden ist. Beachtungwerth ist, dass in tiefer Narcose des Versuchsthieres, die Versuche Adamük's das reinste Resultat geben: das Willensorgan ist dann betäubt und das in seiner Empfindlichkeit unversehrte motorische Central-Organ gehorcht der künstlichen Reizung, der es unterworfen wird, ausschliesslich.

Hering führt die Worte von Johannes Müller an: „Das Wesentliche der Mitbewegungen liegt darin, „dass die willkürliche Intention auf einen Nerven die un-

„willkürliche auf einen andern hervorruft. Die Erscheinungen der Mitbewegung sind nicht angeübt, sie sind angeboren. Die Mitbewegung ist bei dem Ungeübten am „grössten, und der Zweck der Uebung und der Erziehung „der Muskelbewegungen ist zum Theil, das Nervenprincip „auf einzelne Gruppen von Fasern isoliren zu lernen. „Das Resultat der Uebung ist daher in Hinsicht der Mitbewegungen Aufhebung der Tendenz zur Mitbewegung. „Bei den Associationen der willkürlichen Bewegungen ist „es ganz anders. Hier werden durch Uebung Muskeln „zur schnellen Folge oder Gleichheit der Bewegung ausgebildet. Das Resultat der Uebung bei der Association „der Bewegungen ist daher gerade das Umgekehrte als „bei den Mitbewegungen. Durch Uebung verlieren die „Muskeln die angeborne Tendenz zur Mitbewegung, durch „Uebung wird die willkürliche Mitbewegung erleichtert." Treffend, sagt Hering, unterscheidet Müller in diesen Worten die beiden Arten der Mitbewegung. Zu dieser Unterscheidung meine ich nun gerade meinen Vorbehalt machen zu müssen. Meiner Ansicht nach beruht sie nicht auf principieller Basis. Das Kriterium ist unwesentlich. Die gemachte Unterscheidung geht ganz in der folgenden auf: Mitbewegung ist die Beziehung, insoweit sie das Resultat ist der Uebung früherer Geschlechter, Association, insoweit sie durch Uebung vom Individuum erworben. Und kann hierdurch ein essentieller Unterschied gesetzt werden? Wird nicht in beiden Fällen die Grundlage materiell und von gleicher Natur sein? Soll man annehmen, dass ein Unterschied in der Function zum Vorschein kommen kann, ohne correspondirende anatomische Veränderung? Modificirte Leitungsfähigkeit der Nervenbahnen, wovon Helmholtz spricht, scheint mir nicht einmal hinreichend. Dass in der organischen Welt jede Harmonie, — die zwischen den Functionen verschiedener Organe, nicht weniger als die zwischen

organisirten Wesen und ihren allgemeinen und besonderen Lebensbedingungen, — das nothwendige Resultat ist der Gesetze der Gewohnheit, Uebung und Erblichkeit, dass die letztere im Geschlechte fixirt, was durch Gewohnheit und Uebung in dem Individuum gewirkt ist habe ich in meiner Antrittsrede ausführlicher nachgewiesen*) und wurde durch Darwin in Zusammenhang mit dem eigentlichen Kern seiner Theorie, der „natural selection", zum allgemeinen Bewusstsein gebracht. Was angeboren oder erworben wurde, ist nach dieser Lehre im Wesen gleich. An diesem Princip haben wir bei allen unsern Studien der lebenden Natur festzuhalten.

Aus diesem Princip ergiebt sich nun, dass jeder Zusammenhang, welcher sich bei dem gewöhnlichen Gang der Functionen geltend macht, allmälig angeboren werden müsste, wenn er noch nicht angeboren wäre, und demzufolge angeboren sein muss. Hat der in Rede stehende Zusammenhang das Geschlecht bei seinem Werden begleitet, dann ist er typisch geworden und wird sich gegenüber individueller Uebung, wie diese bei besonderen Anforderungen der Function verlangt werden möchte, in der Regel kräftig behaupten. Aber der Zusammenhang, wenn auch typisch, braucht deswegen kein absoluter zu sein. Die Function verlangt in der Regel einigen Spielraum. Dies gilt für correspondirende Netzhautpunkte, für die Augenbewegungen, für die Accommodation in Bezug zur Convergenz. Je geringer nun der absolute Zwang der Association ist, um so geringer ist ihre Stabilität der Uebung gegenüber. Auf die Unabhängigkeit vermag die Uebung desto mehr hinzuwirken, je grösser jene schon ursprünglich im Interesse der Function sein musste.

Einen Beweis hierfür liefert uns der oben behandelte

*) De harmonie van het dierlijke leven — openbaring van wetten. Utrecht 1848.

Zusammenhang zwischen Convergenz und Accommodation. Das Bestehen desselben glaube ich bewiesen zu haben. Aber derselbe kann nicht stabil angeboren sein, weil, bei Verminderung der Accommodationsbreite, in Bezug zur Convergenz, letztere sich stärker und stärker anstrengen, und so der Zusammenhang im Laufe des Lebens sich fortdauernd modificiren muss. Viel weniger wird eine solche Unabhängigkeit für die Muskeln gefordert. Hier braucht nur ein Unterschied in der Ermüdung und einiger Unterschied im Widerstande, besonders bei seitwärts stark nach oben oder unten gerichtetem Blick, im Dienste der normalen Function compensirt zu werden, und — die Association ist hier dann auch viel schwieriger zu überwinden. Man vergleiche die Spontaneität, mit der wir beim Aufsetzen einer Brille mit Concav- oder Convexgläsern den erstgenannten Verband unmittelbar modificiren, mit der Mühe, welche wir empfinden, um dem Drang der Wirkung eines Prisma's, welches mit der Basis nach oben oder unten vor das eine Auge gehalten wird, zu gehorchen. Und käme, abgesehen von einer für beide Augen gleich gerichteten Drehung, welche in geringem Maasse sich zu der seitlichen Drehung des Kopfes gesellt, unter gewissen Bedingungen nicht auch ein geringer Unterschied in der Axendrehung vor, so würde das Vermögen durch den den Forderungen der Function sich anpassenden Willen eine künstliche Drehung eines der Doppelbilder, wie es Helmholtz zu Stande brachte, zu corrigiren, durchaus ausgeschlossen sein. Beachtenswerth ist es, wie schnell der Nervenapparat, dort, wo sich die Function verändert, auch in seiner Organisation modificirt wird. Im abgewichenen Auge vermindert sich schnell das Unterscheidungsvermögen für den gemeinschaftlichen Theil des Gesichtsfeldes, wo die störenden Eindrücke psychisch unterdrückt werden; und Krankheit oder Verwundung eines Auges, wodurch das

Organ zu Grunde geht, verursacht Atrophie der Nerven bis an das Chiasma, und Atrophie der Hälfte der Fasern des Tractus opticus hinter dem Chiasma: es würde sehr wichtig sein, in dergleichen Fällen, das oder die Centra dieser beiden Hälften aufzufinden und anatomisch genau zu untersuchen. Und wo nun so schnelle Atrophie sich einfindet, ist auch sicher der Weg zur Modification nicht ausgeschlossen. Betreffend die Umformung und Ernährungs-Veränderung der Nervenelemente hat die mikroskopische Anatomie schon viel mehr an's Licht gebracht, als man früher je für möglich gehalten.

Die hier skizzirte Theorie hat eine breite Grundlage in der Beobachtung und das Experiment hat sich ebenso schon nach dieser Seite gewendet. Auch darf man erwarten, dass der experimentelle Beweis gerade von dem Einfluss der Uebung auf die Centralorgane der Bewegung geliefert werden wird. Es kommt nur darauf an, den Weg zu finden, um durch künstlich erzwungene Uebung, bei jungen Thieren an einer oder der anderen associirten Bewegung eine Modification einzuleiten, und nachher das Experiment auf das motorische Centrum, von dem sie ausgeht, in Anwendung zu bringen. Ein Beispiel wird meine Meinung deutlich machen. Könnte man eine Einrichtung treffen, derzufolge beim Blick nach oben die Muskeln des einen Auges sich, zum Zweck des binocularen Sehens, unverhältnissmässig zusammenziehen müssten, dann würde dies anfänglich unter dem Einflusse des Willens geschehen. Aber allmälig würde diese Bewegungsform im motorischen Centralorgan seinen organischen Grund erhalten, und wir dürfen uns, glaube ich, vorstellen, dass jetzt, bei directer Einwirkung auf das Centrum, z. B. durch einen Irritationszustand, die durch Uebung modificirte Association, Kraft der modificirten Structur und Function, eben so gesetzmässig zum Vorschein kommen würde, als die associirten Be-

wegungen durch die künstlichen Reizungen der vorderen Hügel in den Adamük'schen Versuchen. Den Weg also, um durch künstlich erzwungene Uebung bei Thieren in die Association gewisser Bewegungen einzugreifen, hat man, wie ich bemerkte, aufzusuchen.

Aus dieser Betrachtungsweise würde folgen, dass die in den erwähnten Experimenten durch Reizung des motorischen Centrums erhaltenen Bewegungen, nicht nothwendig in einem angebornen anatomischen Zustand ihren Grund haben. Streng genommen hätte Adamük seine Experimente an sehr jungen Hunden verrichten müssen, deren Augen sich eben erst geöffnet. Ueber das Resultat, welches dabei erhalten werden würde, hege ich indessen keinen Zweifel. Die Uebung früherer Geschlechter hat dem motorischen Centrum sicher seinen Stempel aufgedrückt.

Uebrigens, schärfer definirt, beweisen die Versuche Adamük's allein, dass von besondern Zellengruppen, auf die man durch die Electroden den Reiz hinreichend genau concentriren kann, correspondirende Muskelcontractionen für beide Augen ausgehen. Es liegt auf der Hand anzunehmen, dass bestimmte Hirnfasern die Befehle des Willens den nämlichen Gruppen überbringen. In diesen Fasern, welche man sich von dem psychischen Organ ausgehend vorstellen kann, liegt dann die Bedingung für die feine Nüancirung, welche, durch empfangene Eindrücke hervorgerufen und gefordert, bewirkt, dass das motorische Centrum den Bedürfnissen der Function stets in steigendem Maasse entspricht. In diesem Effecte der Uebung im Zusammenhange mit der Erblichkeit liegt, wie ich mich in meiner Rede ausdrückte, der Grund der steigenden Vervollkommnung in der Schöpfung, wovon im Falle, dass nach der rein empiristischen Theorie die angeborne Anlage hier wegfiel, gerade die höchsten Functionen des thierischen

Lebens ausgeschlossen sein würden. Himmelweit ist die organisirende Wirkung des Willens auf die in feiner moleculärer Bewegung sich befindenden Zellen der motorischen Ganglien verschieden von der rohen Gewalt eines galvanischen Stroms, welcher von Electrode zu Electrode seine Bahnen beschreibt, ohne sich an Function oder Begrenzung der Formen zu kehren, welche er antastet.

Zur Diagnose der Muskelinsufficienzen.

Von
Dr. L. Kugel.

Wenn ich es unternehme, über Muskelinsufficienzen zu schreiben, ein Thema, welches v. Graefe, die ganze Zeit seines Wirkens hindurch, mit besonderer Vorliebe gepflegt, und in der gründlichsten Weise bearbeitet hat, so möge der Leser einen Hauptgrund vor Allem darin erblicken, dass ich selbst an Insufficienz der interni leide, und somit durch Selbstbeobachtung in der Lage bin, über gewisse Punkte aufgeklärt zu sein, über welche ich bei Beobachtung an Kranken entweder im Zweifel oder im Dunkeln geblieben wäre. — Ich habe mein Zögern, diese Arbeit zu veröffentlichen umsomehr aufgegeben, nachdem ich gesehen habe, dass in jüngster Zeit an den Grundpfeilern der v. Graefe'schen Diagnose, und zwar wie ich glaube, mit Unrecht gerüttelt wurde, einer Diagnose welche durch v. Graefe in seiner letzten diesbezüglichen Arbeit in den Zehender'schen Monatsblättern, durch neue Belege und eine genaue Detailausarbeitung neuerdings gestützt wurde. —

Ich will vor Allem den Zustand meiner Augen, was Refraction und Bewegung anlangt, den Lesern des Archivs in Erinnerung bringen. — Mein rechtes Auge

ist, was Sehschärfe anlangt, normal, die Refraction fast normal (es ist latente Hypermetropie $^1/_{30}$ vorhanden, in den letzten Jahren ist Presbyopie dazugetreten, so dass ich zum Arbeiten in der Nähe seit einem Jahre + $^1/_{24}$ gebrauchen muss). — Das linke Auge ist mit hochgradigem, regelmässigen (+ $^1/_{65}$ in horiz. und + $^1/_{22}$ im vert. Merid.) und unregelmässigen Astigmatismus behaftet. — Dieses Auge ist demzufolge stark sehschwach (die Sehschärfe beträgt $^1/_{20}$ und kann mit dem besten corrigirenden Glase bis auf $^1/_{10}$ gebracht werden. — Was die Bewegungen meiner Augen anlangt, so will ich in Kürze wiederholen, dass bei mir beim Sehen in die Ferne, bei nicht gehobener und nicht gesenkter Blickebene, keine Rollungen vorkommen, dass sich jedoch bedeutende Rollungen (welche namentlich auf dem linken Auge stark ausgeprägt sind) einstellen, sobald ferne Gegenstände bei gesenkter oder gehobener Blickebene angesehen werden, und zwar in der Weise, dass bei gesenkter Blickebene die verticalen Meridiane nach oben convergiren, bei gehobener Blickebene jedoch divergiren; es sind ausserdem (wie dies in der Arbeit über Augenbewegungen im 16. Band dieses Archivs erwähnt ist) Höhenabweichungen vorhanden, welche sowohl bei gehobener als gesenkter Blikebene vorkommen, und nur bei geradeaus gerichtetem Blicke fehlen —; dieselben fallen im allgemeinen beim Convergiren der Gesichtslinien klarer aus. — In dem eben citirten Aufsatze (im 16. Band dieses Archivs), erwähne ich jedoch bereits das Vorhandensein von dynamischer Divergens (pag. 319), indem ich mittheile, dass bei mir die Versuche mit binocularen Bildern für die Nähe behufs Bestimmung der Augenbewegungen schwierig waren, indem ich nur für kurze Zeit mit dem linken Auge zu fixiren im Stande war, da dieses Auge, namentlich bei gehobener Blickebene eine sehr ausgesprochene Tendenz

zum Divergiren hatte, so dass ich bald stark überkreuzte Bilder vor mir hatte. — Im letzten Jahre stellten sich, besonders seitdem ich der Presbyopie halber zum Arbeiten in der Nähe + 24 nehmeu musste, asthenopische Beschwerden ein, welche mich veranlassten, genaue Untersuchungen meiner Augen, in Bezug auf Muskelinsufficienz anzustellen; ich war somit in der Lage die betreffenden Untersuchungen zu wiederholten Malen und mit der grössten Genauigkeit anzustellen, und habe mir in mancher Beziehung dadurch über die Muskelinsufficienzen eine klarere Einsicht verschaffen können, als ich oder vielleicht auch manch andere Praktiker durch Untersuchungen an Kranken im Stande wären. — Ich glaube daher, dass es immerhin von einigem practischen Interesse sein kann, wenn ich die Hauptmomente der diesbezüglichen Resultate hier mittheile. —

Vor Allem suchte ich mich durch den v. Graefe'schen Gleichgewichtsversuch (mit abwärts brechenden Prismen) von dem Vorhandensein von Insufficienz der interni zu überzeugen; derselbe zeigte in der That das Bestehen einer ziemlich hochgradigen Insufficienz; letztere ist in einer Entfernung von 25 Centimeter einem Prisma von 18 Graden gleich, und wächst continuirlich, so dass sie in einer Entfernung von 15 Centimeter bereits einem Prisma von 24 Graden gleich ist. — In 1³/₄ Meter Distanz ist dynamisches Gleichgewicht vorhanden. — Auf zwei Momente möchte ich hier gelegentlich aufmerksam machen, welche bei Anstellung des v. Graefe'schen Gleichgewichts-Versuches wohl zu berücksichtigen sind. 1. Muss bei einseitig geschwächter Sehkraft eruirt werden, in welcher Entfernung der Punkt der v. Graefe'schen Figur noch deutlich gesehen wird, es kann natürlich der Versuch nur innerhalb der Distanz angestellt werden, an welcher noch das sehschwache Auge deutlich den erwähnten Punkt sieht, da man sonst durch das die

Höhendistanz bedingende Prisma keine Doppelbilder bewirkt; man muss demzufolge bei einseitig geschwächter Sehkraft, für grössere Distanzen, wo der Punkt in der v. Graefe'schen Figur mit dem sehschwachen Auge nicht mehr deutlich gesehen wird, den Punkt durch einen grösseren schwarzen Fleck, und für noch grössere Distanzen, wo etwa auch der Fleck mit dem sehschwachen Auge nicht mehr gesehen wird, durch eine brennende Kerze ersetzen; man muss mit einem Worte sich a priori sicher stellen, ob der Kranke, durch das die Höhendistanz bewirkende Prisma wirklich doppelt sieht, und wo dies nicht der Fall ist, soll man nicht gleich vom Versuche abstehen, indem man etwa annimmt, dass der Kranke durch eine anomal gesteigerte Ueberwindungsfähigkeit seiner Auf- und Abwärtswender sich für den v. Graefe'schen Gleichgewichts - Versuch nicht eignet, sondern man muss in Berüksichtigung vorhandener Sehschärfe die oben erwähnten Maassregeln anwenden. Die monoculare Sehschärfe fällt in den betreffenden Fällen um so mehr in's Gewicht, da hier wie meine Erfahrung an Kranken mir zeigte, das sehschwache Auge unter allen Umständen, es mag das die Höhenabweichung bedingende Prisma immer vor welches Auge auch angelegt werden, das abgewichene ist, ein Umstand, welcher abgesehen von der Sehschärfe ein grösseres Retinabild beim Anstellen des Gleichgewichtsversuches verlangt, damit dasselbe zur Perception gelange; ich sehe zum Beispiel mit meinem linken sehschwachen Auge einen schwarzen Punkt, wie er durch v. Graefe behufs Anstellung des Gleichgewichtsversuches angegeben wird, in einer Distanz von einem Meter noch deutlich, und doch reicht der angegebene Punkt bei mir behufs Anstellung des Gleichgewichts - Versuches blos für eine Distanz von 40 Centimeter aus, und — will ich für eine Distanz von einem Meter den Gleichgewichtsversuch machen, so muss ich

mich schon eines runden Fleckens von 1½ Centimeter Durchmesser (am besten mit rothem Siegellack gemacht) bedienen; für noch grössere Distanzen muss ich eine brennende Kerzenflamme nehmen. —

Noch ein 2. Punkt ist bei Anstellung des Gleichgewichtsversuches zu berücksichtigen; er beruht auf der bekannten Erscheinung, dass excentrische Netzhautbilder desto entfernter vom Bild der macula lutea projicirt werden, je grösser die Distanz des betreffenden Objects ist. — Stelle ich den v. Graefe'schen Gleichgewichts-Versuch mit einem Prisma von 14 Graden (vor's linke Auge mit der Basis nach unten) in einer Entfernung von 35 Centimetern an, so stehen die beiden Punkte 5 Centimeter übereinander und in Folge der Divergenz 4 Centimeter seitlich (die Insufficienz beträgt hier Prisma 16°). — Gehe ich, indem ich dasselbe die Höhendistanz bewirkende 14grädige Prisma beibehalte in grössere Distanzen, so wächst die Entfernung der beiden Punkte von einander, was die Höhendistanz anlangt, während die seitliche Distanz dieselbe bleibt; in 1½ Meter Entfernung stehen die beiden schwarzen Punkte bereits 18 Centimeter übereinander, während ihre seitliche Entfernung nach innen 4 Centimeter beträgt. Durch Versuche mit Prismen überzeuge ich mich leicht, dass die Entfernung des excentrischen Retinabildes von der Macula lutea, trotz der anscheinenden Zunahme der Höhendistanzen, dieselbe geblieben ist, indem ein 14grädiges Prisma, mit der Basis nach unten, vor's rechte Auge angelegt, die Doppelbilder zu einem Bilde verschmilzt. — Der analoge Versuch mit seitlich angelegten Prismen zeigt, dass trotz des anscheinenden Gleichbleibens der seitlichen Distanz, die seitliche Verrückung des Retinabildes bedeutend abgenommen hat, indem die Insufficienz hier einem Prisma von 2 Graden gleichkommt, und Prisma 4° bereits Ueberkreuzung der Bilder bedingt. — Wir

müssen alles dies vor Augen haben, wenn wir uns durch die Entfernung der Doppelbilder eine ungefähre Idee von dem Grade der Muskelinsufficienz machen wollen. — Ausserdem ist es gerathen, für grosse Entfernungen mit nicht zu starken Prismen die Höhenabweichungen zu bewirken, denn abgesehen davon, dass bei starken Höhenabweichungen, die Seitenabweichung nicht so eclatant zu Tage tritt und nicht so praecis gemessen werden kann, ist noch der Umstand zu berücksichtigen, dass bei starken Höhenabweichungen das excentrische Netzhautbild so stark nach oben oder nach unten projicirt wird, dass es den Rand des Papiers auf dem der schwarze Punkt gezeichnet ist, leicht überschreitet, und nun, da es sich auf dem Tisch oder der Wand nicht so scharf abhebt, als auf der weissen Papierfläche, nicht mehr percipirt wird, und somit zu Irrthümern und Verwirrung in diagnostischer Beziehung Veranlassung geben kann. — Ein Prisma von 18° giebt in einer Entfernung von 1¼ Meter bereits eine Höhendifferenz von 18 Centimeter, ein Prisma von 10° in derselben Distanz eine anscheinende Entfernung der beiden Doppelbilder von einander, blos von 10 Centimetern; dies giebt uns ungefähr einen Anhaltspunkt, welche Grösse die weisse Papierfläche, oder eine weisse Tafel haben muss, auf welcher die v. Graefe'sche Gleichgewichtsfigur gezeichnet ist, damit derselbe der Anstellung des Versuches genügen soll. Zu schwache Prismen (nämlich schwächer als 8 oder 10°) dürfen jedenfalls nicht zur Erzeugung von in verticaler Richtung auseinanderstehenden Doppelbildern benützt werden, da dieselben eventuell durch die Abwärts- oder Aufwärtswender überwunden werden könnten. — Die Leser des Archivs mögen entschuldigen, wenn ich mir, was den Gleichgewichtsversuch anlangt, diese ergänzenden Bemerkungen mitzutheilen erlaubt habe, welche sich ohnedies theilweise a priori verstehen; es schien mir jedoch die Mit-

theilung einiger darauf bezüglicher Details der practischen Wichtigkeit halber wie der v. Graefe'sche Gleichgewichtsversuch, der Mühe werth, besonders da ich vermuthe, dass die erwähnten Symptome doch häufig zu Verwirrungen Veranlassung gegeben haben mögen. Ich könnte mir es sonst schwer vorstellen, dass erfahrene Praktiker, wie Mannhardt, dessen schätzenswerthe Arbeit über Insufficienz der Interni (in diesem Archiv) Niemand die gebührende Anerkennung versagen wird, sich in absolut absprechender Weise über den v. Graefe'schen Gleichgewichtsversuch geäussert hätten.

Welchen Rang v. Graefe diesem Versuche als diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung von Muskelinsufficienzen einräumt, erhellt aus jeder Arbeit v. Graefe über diesen Gegenstand; in der Arbeit im 8. Bande des Archivs nennt er ihn (S. 327) einen die Diagnose durchaus erschöpfenden Versuch, und in seiner letzten Arbeit über Muskelinsufficienzen in den Zehender'schen Monatblättern nennt er ihn schlechtweg den Cardinalversuch, indem er der Prüfung des lateralen Gleichgewichtes durch Exclusion eines Auges vom Sehorte, dem Gleichgewichte gegenüber nur einen untergeordneten Rang einräumt. Der Gleichgewichtsversuch ist in der That das eigentliche und fast einzige diagnostische Hülfsmittel, mittelst dessen v. Graefe die Insufficienz diagnosticirt hat, und dessen Wichtigkeit er in seiner letzten Veröffentlichung über diesen Gegenstand, nach einer fast 8jährigen Pause, noch mehr hervorhebt; wenn v. Graefe in dieser Arbeit, auf die Abductionsfähigkeit für die Entfernung ebenfalls Gewicht legt, so geschieht dies nicht so sehr im Interesse der Diagnose, denn diese ist schon durch den Gleichgewichtsversuch für die Nähe festgestellt, sondern zur Entscheidung der Frage, ob in dem speciellen Falle operative Hülfe mit Vortheil geleistet werden kann, oder nicht. — Mit Recht lässt

v. Graefe in seiner letzten Arbeit über diesen Gegengenstand, die Ermittelung der Adductionsfähigkeit für die Nähe, als unwichtiges diagnostisches Merkmal ganz unberücksichtigt, und hebt den Gleichgewictsversuch, als cardinalen Versuch zur Entscheidung der Frage, ob Insufficienz der interni vorhanden ist, oder nicht, nachdrücklich hervor, und geht namentlich auf gewisse Nebenumstände, durch deren Berücksichtigung gewisse Fehlschlüsse beim Anstellen des Gleichgewichtsversuches verhütet werden, im Detail ein.

Sehen wir nun, wie sich Dr. Mannhardt, in seinem Aufsatze über musculäre Asthenopie und Myopie (dieses Archivs Band 17, Abth. 2) über den v. Graefe'schen Gleichgewichtsversuch äussert: Um musculäre Insufficienz nachzuweisen, hat man sich bis jetzt eines Verfahrens bedient, welches ungenau und unsicher ist. — Man liess einen Punkt in gewisser Nähe fixiren und rief durch ein, nach oben oder unten brechendes Prisma übereinanderstehende Doppelbilder hervor. — Wenn dieselben sich seitlich verschoben, so schloss man, je nachdem die Bilder gleichnamig oder gekreuzt waren, auf Insufficienz der recti externi oder interni, und maass den Grad der Abweichung durch seitlich brechende Prismen. — Doch haben Willkühr und grössere oder geringere Uebung und Intelligenz dabei weiten Spielraum, und es gewährt diese Art der Untersuchung nur eine ganz ungefähre Ansicht von dem Stande des Muskelgleichgewichts, ähnlich wie der Versuch, ein Auge während der Fixation durch ein matt geschliffenes Glas zu verdecken, um zu prüfen, ob es dabei nach innen oder nach aussen abweicht. — Ich kann dem gegenüber nur behaupten, dass ich nach den Erfahrungen, die ich an den Augen von Anderen und an meinen Augen machte, den Gleichgewichtsversuch, als eines der genauesten und sichersten Hülfsmittel zur Erkennung seitlicher Insufficienzen an-

sehe, bei welchem gerade der Willkür des Patienten gar kein Spielraum gelassen wird, und bei welchem die Anforderungen an die Intelligenz des Kranken sicher keine grossen sind, da das seitliche Nebeneinanderstehen der Doppelbilder ein zu sehr in die Augen springendes Symptom ist, und welcher Versuch uns mit mathematischer Genauigkeit über diejenige Stellung unterrichtet, bei welcher für die Nähe musculäres Gleichgewicht herrscht. — Es müssen jedoch, wie gesagt, sowohl die v. Graefe angeführten, als die oben erwähnten Umstände berücksichtigt werden; da man sonst leicht den Werth dieses ausgezeichneten diagnostischen Mittels unterschätzt, mittelst dessen v. Graefe fast die ganze Zeit seiner thatenreichen Laufbahn hindurch viele Hunderte von Muskelinsufficienzen diagnosticirte — und heilte. — Da nun Dr. Mannhardt dem v. Graefe'schen Gleichgewichtsversuche nicht den ihm gebührenden Werth beimisst, sieht er sich natürlich nach einem anderen diagnostischen Hülfsmittel um, welches nach ihm die Insufficienz und deren Grad genau bestimmen soll. — Ich will in einigen Worten wiederholen, wie Mannhardt, soweit ich die Sache verstehe, Muskelinsufficienzen diagnosticirt wissen will. Mannhardt sucht vor Allem (l. c.) zu erörtern, dass Myopie in vielen Fällen durch das praeexistirende Bestehen von dynamischer Insufficienz der interni sich secundär entwickelt, und stellt als Momente, welche die genannten Verhältnisse bedingen, ein weiteres Abstehen der Pupillenmittelpunkte der Augen, und die von ihm bei Myopie beobachtete Kopfformation, welche einer stärkeren Wirkung der externi günstig sein soll, auf — und zwar soll die Schädelformation, welche (wie bei Myopie) einer stärkeren Wirkung der reti externi günstig ist, stets mit einer grösseren Entfernung der Drehpunkte beider Augen zusammenfallen, während die Schädelform, welche

bei hypermetropischen Augen vorkommt, eine vorwiegende Wirkung der interni und geringere Entfernung der Drehpunkte, bedingt; es sollen dabei die Distanzen der Pupillenmittelpunkte (Drehpunkte) in der eben erwähnten Weise mit der Wirkung der interni oder externi, im gerade proportionalem Verhältnisse stehen; ein grösserer Abstand der Pupillenmittelpunkte soll a priori auf relativ grössere Wirkung der externi, geringerer Abstand der Pupillenmittelpunkte auf grössere Wirkung der interni schliessen lassen. — Da (was ganz richtig ist) bei einem grösseren Abstehen der Pupillenmittelpunkte, grössere Ansprüche an die externi gestellt werden müssen, um das Maximum der Convergenz zu erreichen, und der grössere Abstand der Pupillenmittelpunkte gerade mit der den externi günstigen Schädelinformation zusammenfallen soll, so haben wir 2 Momente, welche sich wechselseitig zur Hervorbringung dynamischer Insufficienzen unterstützen, und welche durch ihr proportionales Verhalten bewirken, dass man durch das Vorhandensein des einen, a priori, auf das Vorhandensein des andern schliessen kann (dieses Archiv B. 17, Abth. 2, S. 82). Es reicht daher, um sich eine vorläufige Ansicht über die dynamischen Verhältnisse der Augen zu machen, nach Dr. Mannhardt immer aus, die Entfernung der Augen von einander in Betracht zu ziehen.

Um nun dem v. Graefe'schen Gleichgewichtsversuch einen anderen genauen Versuch zu substituiren, und überhaupt ein genaues diagnostisches Mittel anzustellen, greift College Mannhardt zu einer Hypothese, laut welcher die Summe des Abductions- und Adductionswinkels, im physiologischen und pathologischen Zustand immer einen und denselben Werth repräsentiren soll, indem jede Sehlinine, um von der grössten Divergenz- zur grössten Convergenzstellung zu gelangen, unter

allen Verhältnissen, einen Bogen von genau 24 Graden beschreiben soll. Der Durchschnittspunkt der Sehlinien mit der verticalen Meridianebene wird bei der grössten Convergenzstellung, desto weiter vom Auge entfernt liegen, je mehr pathologischerweise von den genannten 24 Graden, welche die Sehlinie unter allen Verhältnissen zurückzulegen im Stande ist, auf die Abduction fällt, ein Moment, welcher mit Berücksichtigung der Distanz der Augen, durch graphische Construction (l. c. S. 90) leicht gefunden werden kann.

Wenn ich es für normale Verhältnisse gelten lassen mag, dass im Durchschnitte jede Sehaxe, um von der grössten Divergenzstellung in die grösste Convergenzstellung überzugehen, einen Bogen von 24 Graden beschreibt, so muss ich, was pathologische Verhältnisse anbelangt, absolut gegen die eben erwähnte Annahme opponiren; es würden dadurch, dass man die Mannhardt'sche Art, die Insufficienzen zu diagnosticiren annimmt, grosse diagnostische und therapeutische Irrthümer in den allermeisten Fällen begangen werden. — Ich muss gegen die Mannhardt'schen Ansichten, vor Allem mit den Untersuchungen, die ich an meinen Augen machte, zu Felde ziehen. — Bei mir sind die Mittelpunkte der beiden Pupillen 65 Mm. von einander entfernt; nach Mannhardt würden sich in dieser Beziehung meine Augen somit ganz normalsichtig verhalten, und Mannhardt würde somit sicher nicht daraus auf Insufficienz der interni schliessen können; noch weniger würde er jedoch dieses Moment durch die directe Eruirung der facultativen Divergenz errathen, ein Moment, welches nach Mannhardt mit Berücksichtigung der Entfernung beider Augen von einander, uns mit der grössten Genauigkeit über das Vorhandensein und den Grad der Insufficienz unterrichten müsste; es verhalten sich meine Augen nämlich, auch was facultative Divergenz

anlangt, ganz wie normalsichtige, da ich in einer Distanz von 3 Meter ein Prisma von 6 Graden, mit der Kante nach aussen, gar nicht und ein Prisma von 4 Graden nur mit Anstrengung für kurze Zeit überwinden kann; Mannhardt würde somit durch seine Untersuchungsmethode meine Augen als ganz normalsichtig, was die musculären Gleichgewichtsverhältnisse anlangt erklären müssen, und doch ist bei mir eine hochgradige Insufficienz der interni vorhanden, welche wie oben erwähnt in einer Entfernung von 15 Centimeter bereits 24 Grade beträgt, und zu solch bedeutenden asthenopischen Beschwerden Veranlassung gab, dass ich gezwungen war, Prismenbrillen (beiderseits Prisma von 5^{0} combinirt mit convex 24) Gebrauch zu machen, mit welchen ich jetzt seit einigen Monaten zu meiner grössten Befriedigung in der Nähe wie lang immer, arbeiten kann, ohne die mindeste Beschwerde zu spüren. — Es kommen jedoch analoge Verhältnisse, wie auch Beobachtungen an Kranken zeigten, keineswegs selten, sondern umgekehrt sogar ziemlich häufig vor. Ich will noch in dieser Beziehung die Beobachtungen v. Graefe's anführen, welche auch nicht für die Mannhardt'schen Ansichten sprechen. Auf Seite 254 (August und Septemberheft 1869) der Zehender'schen Monatsblätter, drückt sich v. Graefe folgendermaassen aus: Besondere Rücksichten sind zuweilen noch vor der Operation zu nehmen bei denjenigen Patienten, welche für die Nähe excludiren. Es kann hier der Defect an Adductionsfähigkeit völlig ergänzt werden, durch den Grad der für die Ferne bestehenden Abductionsfähigkeit; weit häufiger aber ist diese Ergänzung defectuös, indem die facultative Divergenz ganz fehlt, oder vergleichsweise von geringem Betrage ist; es kann sogar für die Entfernung die binoculare Fixation einer reellen Convergenz gewichen sein. Im ersten Falle hat man eine normale

Adductionsbreite (den gesammten für die Sehliniencon-vergenzen disponiblen Spielraum) lediglich mit Verrückung beider Grenzen, in gleichem Sinne und Grade, in den beiden letzteren aber Verringerung der Adductionsbreite mit Verrückung der Grenzen in ungleichem Grade, respective selbst im ungleichen Sinne vor uns. Dass die erstere Kategorie, die allergünstigsten Bedingungen für die Therapie darbietet, ist selbstverständlich; laut Voraussetzung wird hier dasselbe Prisma, welches die Grenzen der facultativen Divergenz bezeichnet, auch die Lage des binocularen punctum proximum ausgleichen, und so gut auch dieses Prisma beide Adductionsgrenzen normirt, wird es auch ein demselben aequivalenter Operations-Eingriff thun können. In der zweiten Kategorie dagegen, die unendlich umfangreicher wird, wie die Abductionsfähigkeit für die Ferne nur einen geringen Bruchtheil des Adductionsdefectes für die Nähe repraesentirt, auch das durch jene gegebene Operationsmaass die Lage des punctum proximum nur in einer untergeordneten Weise ausbessern können. — Fehlt die facultive Divergenz vollkommen, und ist demnach die Adductionsbreite, um den vollen Ausfall positiver Adductionsfähigkeit, der sich vorfindet, beschränkt, so kann, wie bereits mehrfach bemerkt, überhaupt gar keine Ausbesserung des punctum proximum stattfinden, die Operation ist contraindicirt; vollends wird dies der Fall sein, wenn für die Ferne bereits Strabismus convergens existirt. Was uns in allen diesen Fällen hinderlich in den Weg tritt, die Operation entweder ausschliesst oder ihre Resultate beeinträchtigt ist — die Verringerung der Adductionsbreite.

Dieses alles reimt sich schwer mit der Mannhardt-schen Angabe, dass der durch die Sehaxe beschriebene Bogen, wenn man sich denselben von der grössten Abductions- in die grösste Adductionsstellung geführt

denkt, immer den constanten Werth von 24 Graden hat, zusammen; letzteres ist doch eclatant bei der v. Graefe beschriebenen und eben mitgetheilten 2. und 3. Kategorie von Fällen nicht der Fall.

Ebenso wenig als für Myopen sind für Hypermetropen die Mannhardt'schen Angaben in Bezug auf die Diagnose der Insufficienz anzuwenden, wie dies das Beispiel meiner Augen, und meine Beobachtungen an Kranken mir klar machten. — Nach dem allen halte ich es für absolut angezeigt, den v. Graefe'schen Gleichgewichtsversuch, welcher uns die Insufficienzen gleichsam ad oculos demonstrirt, als eines der practischsten Hülfsmittel zur Erkennung der Insufficienzen der seitlichen Augenmuskeln beizubehalten. — Die Mannhardt'sche Diagnose ist ein Schluss, basirt auf die Praemisse, dass der durch jede Sehaxe beschriebene Bogen nicht nur im physiologischen sondern auch im pathologischen Zustande einen Bogen von 24 Graden beschreiben muss; da diese Praemisse unrichtig ist, so werden auch alle daraus gezogenen Schlüsse unrichtig sein, und wir würden uns somit, sowohl in diagnostischer als therapeutischer Beziehung auf fehlerhaften Bahnen bewegen.

Ich will nun eine Reihe von Symptomen beschreiben, welche bei der Diagnose der Augenmuskelinsufficienzen mit Nutzen angewendet werden können, Resultate, welche aus den Untersuchungen meiner Augen resultiren, und welche ich auch bei anderen Kranken zu constatiren Gelegenheit hatte.

1. Gefärbte Gläser vor mein Auge (besonders das sehstärkere Auge) gehalten, erzeugen in der Nähe gekreuzte Doppelbilder. Nähere ich mich mit einem dunkelgefärbten Glase an meinem Auge, namentlich (dem rechten Auge), bewaffnet von einer entfernten Distanz ausgehend, einer brennenden Kerzenflamme allmälig, so sehe ich in einer Distanz von

40 Centimeter bereits gekreuzte Doppelbilder auftreten, die, wenn ich mich der Kerzenflamme noch mehr nähere, an Distanz zunehmen — und namentlich tritt bei Hebungen des Kopfes eine deutliche Zunahme der Distanz der Doppelbilder ein. — Neutralisire ich meine Insufficienz für die Distanz von 40 Centimeter, durch Anlegen von Prisma 6° beiderseits mit der Kante nach aussen, so hören die Doppelbilder auf, und abwärts brechende Prismen geben bloss vertical stehende Doppelbilder; entferne ich die neutralisirenden Prismen, so erscheinen gleich gekreuzte Doppelbilder, welche eine Seitendistanz von 5 Centimeter haben, und selbst bei längerem Betrachten verbleiben.

2. Prägnanter als die eben genannten Symptome, ist die Erscheinung bei an Insufficienz der interni leidenden Kranken, dass bei gehobener Blickebene sich eine bedeutende Verminderung der Sehschärfe beim binoculären Sehacte herausstellt.

Während ich bei etwas gesenkter Blickebene mit unbewaffnetem Auge Diamantschrift in 10 Zoll Entfernung lese, bin ich bei stark erhobener Blickebene, nicht mehr im Stande Snellen No. 7 zu erkennen, ein Symptom, welches noch an Klarheit dadurch gewinnt, dass in der letztgenannten Stellung die Sehschärfe wieder durch Exclusion des linken Auges, oder durch Anlegen eines die Insufficienz neutralisirenden Prismas normirt wird, indem alles gleich mit der grössten Deutlichkeit dem Auge entgegenspringt. — Die Zunahme der Insufficienz bei erhobener Blickebene, welche man in jedem Falle durch Anwendung des Gleichgewichtsversuches direct beweisen kann, wurde schon durch v. Graefe erwähnt, und zwar zu dem Behufe, dass man im Allgemeinen den Gleichgewichtsversuch nicht bei erhöhter Blickebene, sondern bei etwas gesenkter Blickebene anstellen soll. Ich habe jedoch hier die Zunahme der In-

sufficienz wieder zur Sprache gebracht, um auf die durch diese Zunahme verursachten Symptome, als diagnostisches Moment aufmerksam zu machen.

Das Umgekehrte wie bei erhobener Visirebene ist für die gesenkte Visirebene der Fall; die Insufficienz der interni vermindert sich bei stark gesenktem Blicke — und ich kann es in einer Distanz von 25 Centimeter bis zu einer Verminderung der Insufficienz auf Prisma 12° bringen.

Für den seitlichen Blick ist im Allgemeinen eine Verminderung der Insufficienz der interni bemerkbar; drehe ich den Kopf bei Anstellen des Gleichgewichtsversuches bei nicht gesenkter und nicht gehobener Blickebene, um die Verticalaxe nach links, so sinkt die Insufficienz von 18° auf Prisma 14°, und drehe ich den Kopf um die Verticalaxe nach rechts, so erhalte ich eine Verminderung bis auf 6 Grad. Auch dieser Umstand ist dem Scharfblick v. Graefe's nicht entgangen, wenn er ihn auch nicht direct beschreibt; v. Graefe erwähnt nämlich, dass an Insufficienz der interni leidende Kranke, ihre asthenopischen Beschwerden durch seitliche Kopfdrehungen zu vermindern suchen. —

3. Eclatanter und constanter als das eben genannte Symptom ist folgende Erscheinung: Während bei normalen dynamischen Verhältnissen, ein um die von vorn nach hinten gehende Axe vor einem Auge rund herum gedrehtes Prisma die Erscheinung hervorruft, dass das Doppelbild das der directen Fixation angehörende Bild in der Weise umkreist, dass letzteres das Centrum des Kreises bildet, ist dies bei Muskelinsufficienzen nicht der Fall, indem das der directen Fixation angehörige Bild nun entweder excentrisch, oder ganz ausserhalb des von dem peripherischen Bilde beschriebenen Kreises, oder

auf die Peripherie des letzteren zu liegen kommt. Diese Verhältnisse lassen sich auch sehr leicht an Augen mit normalem Muskelgleichgewicht voranschaulichen, indem durch seitlich angelegte Prismen künstliche Insufficienzen hervorgerufen werden. — Corrigire ich bei mir für eine Distanz von 40 Centimeter meine Insufficienz, indem ich beiderseits Prisma 6° mit der brechenden Kante nach aussen anlege, und drehe vor einem der Augen ein 8 grädiges Prisma schnell in der oben genannten Weise herum, so verhalten sich meine Augen wie normale und ich sehe das Doppelbild des Punktes a in Fig. A einen Kreis beschreiben, wobei wie die Figur zeigt, a den Mittelpunkt bildet.

Fig. A.

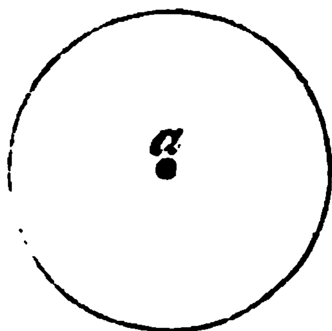


Fig. B.

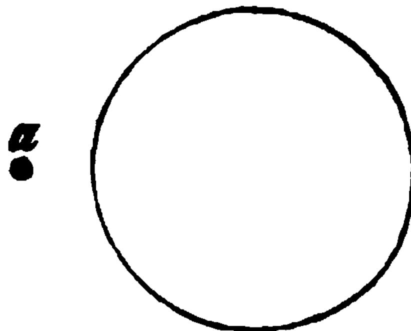


Fig. C.

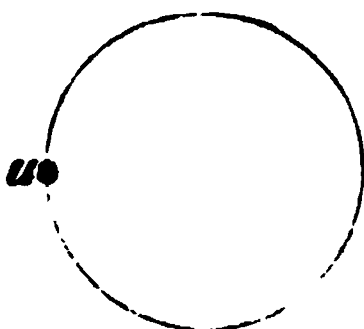
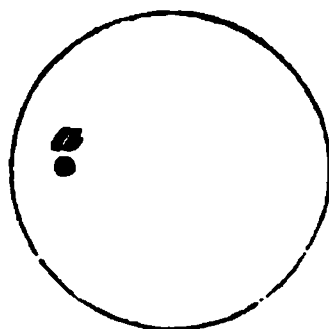


Fig. D.



Vollführe ich die Drehung mit einem für die gewählte Entfernung die Insufficienz unvollständig corrigirendem Prisma, so liegt der Punkt a, wie Fig. B zeigt, ganz ausserhalb des Kreises; wenn das Prisma, mit welchem die Drehung in der beschriebenen Weise gemacht wird, für die betreffende Entfernung mit der betreffenden Kante nach aussen angelegt, gerade die Insufficienz genau neutralisirt, so liegt der Punkt a bei mir an der linken Seite genau in der Peripherie, wie

Fig. C zeigt; und ist das Prisma für die betreffende Entfernung in welcher der Punkt a gesehen wird, übercorrigirend, so liegt a exentrisch wie in Fig. D. — Grad und Character des Schielens kann somit in dieser Weise gerade so gut wie durch den v. Graefe'schen Gleichgewichtsversuch ermittelt werden. — Eine Erklärung der erwähnten Symptome halte ich an diesem Orte, da dieselben auf bekannten physiologischen Principien beruhen, für überflüssig.

Ich will hier gelegentlich auf einen Punkt aufmerksam machen, welcher, wenn wir uns einen klaren Einblick in die jeweiligen Verhältnisse verschaffen wollen, nicht unberücksichtigt gelassen werden sollte; es ist dies der Umstand, ob bei Eruirung der Insufficienzen der seitlichen Augenmuskeln (sei es durch den v. Graefeschen Gleichgewichtsversuch, oder durch den eben beschriebenen Versuch) immer ein und dasselbe Auge in directer Fixation verharrt, es mag das Prisma vor dieses oder das andere Auge gehalten werden, (eine Erscheinung die fast immer bei einseitig sehr geschwächter Sehkraft angetroffen wird), — oder ob die Fixation eine alternirende ist, indem natürlich immer dasjenige Auge in directer Fixation begriffen ist, welches nicht unter Einwirkung der Prismas stehet. — Wenn wir von den Insufficienzen der seitlichen Augenmuskeln ganz abstrahiren, so wird man wie bekannt bei alternirender Fixation finden, dass bei Anlegen eines Prismas mit der brechenden Kante nach unten, dass Doppelbild des fixirten Punktes a nach unten etwa in b erscheinen wird. Ist jedoch immer ein Auge das fixirende, z. B. das rechte, gleichviel es möge das nach oben brechende Prisma vor dieses oder das andere Auge gehalten werden, so wird beim Anlegen des Prismas links, der Punkt a wohl in b erscheinen, beim Anlegen des Prismas

Fig. E.



rechts wird jedoch dieses Auge, damit es trotz dem Prisma in directer Fixation verbleibt, eine das Prisma corrigirende Contraction der Abwärtswender vornehmen und demzufolge wird auf dem linken Auge, welches der gleichen Innervation unterworfen ist, das Bild des Objectes unterhalb der macula lutea entworfen, und somit nach oben — etwa nach c projicirt werden. — Wir können daher, um uns allgemein auszudrücken, sagen, dass in denjenigen Fällen, wo alternirend fixirt wird, das Bild immer bei Erzeugung von Höhendifferenzen durch Prismen, in der Richtung der brechenden Kante des Prisma's entworfen wird, während bei unter allen Umständen einseitiger Fixation das Bild beim Vorhalten des Prismas vor das nicht fixirende Auge wohl nach Richtung der brechenden Kante, beim Vorhalten des Prismas vor dem immer fixirenden Auge, jedoch, nach der Richtung, wo sich die Basis befindet, projicirt wird; wo daher bei Anlegen von Höhendistanzen bewirkenden Prismen das Doppelbild bald oben, bald unten von dem direct fixirten Bilde erscheint, haben wir es mit einem unter allen Umständen fixirenden Auge, beim binocularen Sehacte zu thun.

Wir haben wohl bekanntlich durch Beobachtungen von Rotationen auf dem unbewaffneten Auge beim Verdecken des anderen, sowie auch durch Angaben der Kranken, welchem Auge das lichtschwächere Bild angehört, oder an welchem Auge eine Scheinbewegung beim Verdecken des anderen Auges beobachtet wird, Anhaltspunkte zu diesbezüglichen Bestimmungen; man kommt jedoch dadurch, dass man in der eben beschriebenen Weise vor beiden Augen Höhendistanzen bewirkende Prismen alternirend bald vor das eine, bald das andere Auge vorhält, besser und leichter zum Ziele. —

Ich habe die Sache hier ausführlich zur Sprache gebracht, weil die Versuche zur Erurirung seitlicher Insufficienzen einigermaassen dadurch influencirt werden, ob bei Vorhalten von in der verticalen Richtung brechenden Prismen, alternirend fixirt wird oder, ob unter allen Umständen ein und dasselbe Auge fixirt. — Im ersten Fall w rd beim Fixiren des Punktes a in Fig. F., beim Anstellen des v. Graefe'schen Versuches, das Doppelbild desselben, in b oder in c erscheinen; es erscheint bei Insufficienz der interni in c beim Anlegen des in verticaler Richtung brechenden Prismas vor's linke Auge, und in b beim Vorhalten des genannten Prismas vor's rechte Auge; da wir es hier mit gckreuzten Doppelbildern zu thun haben. —

Fig. F.

a

b c

In analoger Weise, wird man bei dem von mir beschriebenen Versuch zur Eruirung seitlicher Insufficienzen

Fig. G.

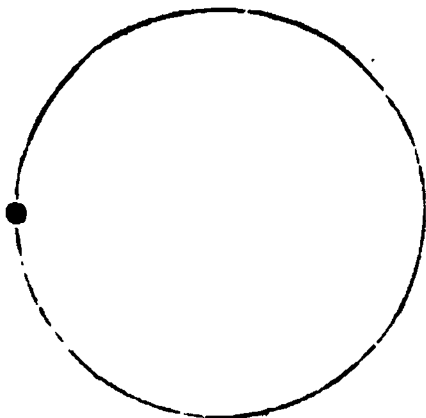
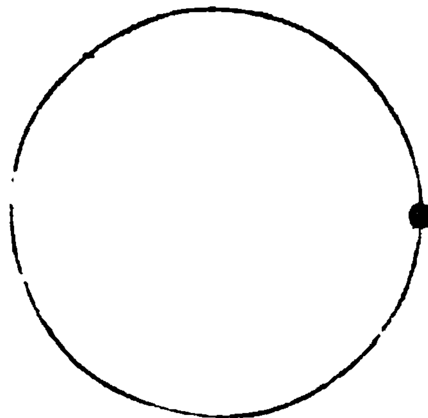


Fig. H.



bei alternirender Fixation beobachten, dass bei Drehung von Prismen um die von vorne nach hinten gehende Axe, welche die Insufficienz gerade neutralisirt, der direct fixirte Punkt bald an der rechten bald an der linken Peripherie des besprochenen Kreises liegt; wird nämlich das Prisma vor dem linken Auge gedreht, so haben wir Fig. G und wird das Prisma vor dem rechten Auge gedreht, Fig. H vor uns.

Anders verhalten sich jedoch die genannten Erscheinungen bei Kranken, wo unter allen Umständen nur blos ein Auge das fixirende bleibt. Hier werden, analog der Fig. E die Doppelbilder des Punktes a, wie in Fig. J,

Fig. J.



Fig. K.



a• •a





bei steter Fixation des rechten Auges erscheinen, und zwar in b, wenn das Prisma mit der brechenden Kante nach unten vor's linke und in c, wenn es vor's rechte Auge gehalten wird. — Handelt es sich um einen Fall, wo das linke Auge das sehkräftigere, somit das eine fixirende bleibt, so haben wir die Doppelbilder von a, wie in Fig. K. rechts von dem direct fixirten Punkte a liegen. — In analoger Weise wird auch der von mir erörterte Versuch, nämlich mit der Drehung des Prismas um die von vorn nach hinten gehende Axe von dem Umstande beeinflusst, ob alternirend oder immer nur mit einem Auge fixirt wird. — Wie uns Fig. G und H zeigen, ist bei Fällen von alternirender Fixation der direct fixirte Punkt bald an der linken bald an der rechten Seite des Kreises, welchen das Doppelbild von a während der Drehung des Prismas beschreibt, gelegen, während bei Fällen von constant einseitiger Fixation der direct fixirte Punkt immer an einer Seite des Kreises erscheinen wird, es mag das Prisma vor welchem Auge immer gedreht werden und zwar wird bei constant rechtsseitiger Fixation Fig. L, bei constant linksseitiger Fig. M vorhanden sein.

Ich kann bei mir, was für mich interessant war zu constatiren, durch Vorhalten von dunkel gefärbten Glä-

Fig. L.

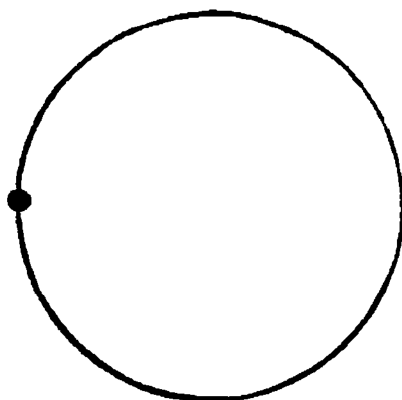
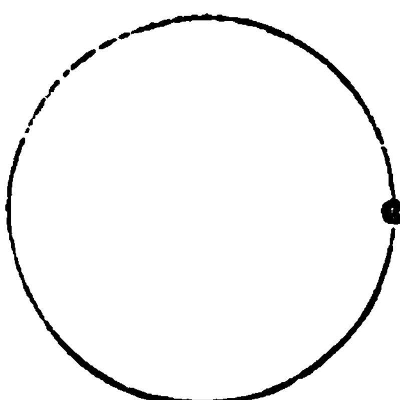


Fig. M.



sern vor das sehkräftige rechte Auge, alternirende Fixation bei den besprochenen Versuchen hervorrufen, und somit artificiell alle Symptome in der besprochenen Weise verändern.

Die Frage, ob alternirend oder constant einseitig fixirt wird, hat auch ihre praktische Bedeutung; es ist nämlich gerathen, bei constant einseitiger Fixation das Prisma bei dem v. Graefe'schen oder bei dem von mir beschriebenen Versuche immer vor das nicht fixirende Auge zu halten, da man im entgegengesetzten Falle für eine zu tiefe oder zu hohe Visirebene den Werth der Insufficienzen bestimmt.

4) Einen richtigen Einblick in die diesbezüglichen pathologischen Verhältnisse erhalten wir durch Anwendung binocularer Doppelbilder. — Dieselben helfen uns nicht nur das Resultat des v. Graefe'schen Gleichgewichts-Versuches und des in dem vorigen Paragraphen von mir beschriebenen Versuches bestätigen, sondern erweitern noch unsere Diagnose, indem sie uns mit der grössten Genauigkeit Höhenabweichungen und Rollungen der Augen (Abweichungen vom Listing'schen Gesetze) erkennen lassen. —

Man kann bei diesen Versuchen zur Erkennung dynamischer oder realer Höhenabweichungen am besten eine

verticale Linie, zur Eruirung seitlicher Augenmuskelinsufficienzen am besten eine horizontale Linie anwenden.

Sehe ich die Linie ab Fig. N in einer Distanz von 25 Centimetern an, während ich senkrecht auf die Papierfläche, ein 20 Centimeter breites und langes Stück Carton, in der Richtung cd halte in der Weise, dass ich die obere Hälfte der Linie af bloss mit dem rechten und die untere Hälfte fb bloss mit dem linken Auge sehe, so zerfällt mir jetzt ab in 2 Linien a'f' und f''b' in der gezeichneten Distanz, und durch Prisma 18, mit der brechenden Kante nach aussen vor eines der Augen angelegt, verschmolzen die genannten 2 Linien wieder zu ab; es versteht sich von selbst, wie schon das Beispiel ergiebt, dass man dadurch den Grad der Insufficienz gerade so gut wie durch den v. Graefe'schen Cardinalversuch oder durch den von mir in Paragraph 3 erwähnten Versuch herausbekommen wird.

Fig. N.

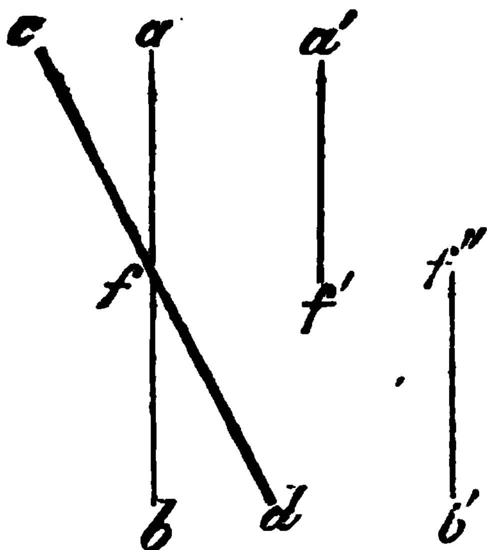


Fig. O.

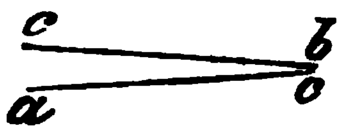


Setze ich senkrecht und in der Mitte c, der horizontalen Linie ab (Fig. O.) das früher erwähnte Stück Carton bei einer Neigung der Blickebene um 30 Grad, in der Weise auf, dass ich ac bloss mit dem linken und cb bloss mit dem rechten Auge sehe, so bin ich im Stande, die beiden Halbbilder stereoskopisch zu verschmelzen, nur dass mir die ganze Linie gegen b zu verschoben erscheint; letzterer Umstand erklärt sich dadurch, dass bei mir die Projectionen meiner beiden Augen in's Gesichtsfeld, nicht wie beim Normalsichtigen auf die Mittelebene des Kopfes, in der Nähe der Nasenwurzel, sondern auf's rechte Auge bezogen werden; das Hering'sche

Cyclopenauge ist bei mir gleichsam nach rechts verrückt, so dass die Richtung, in der ich nach aussen projicire, mit der Richtung, in der das rechte Auge allein projicirt, zusammenfällt.*) —

Bei der geringsten Hebung oder Senkung des Kopfes zerfällt die horizontale Linie ac (Fig. O.) in 2 Linien. Bringe ich, indem ich den Kopf nach rückwärts beuge, Senkungen der Blickebene hervor, so sehe ich beide Linien, wie in Fig. P., wobei cb dem rechten und die Linie ac dem linken Auge angehört.

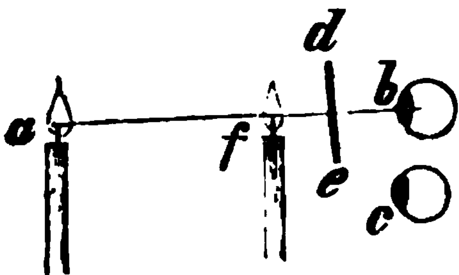
Fig. P.



Durch Prismen mit der Basis nach innen, welche die seitlichen Insufficienzen ausgleichen, kann ich die Linie ac wieder an ihre Stelle bringen, während ich durch Prisma 2° (mit der Kante nach oben vors linke Auge) den Unterschied der Augenstellung in verticaler Richtung (Höhendifferenz) ausgleichen kann.

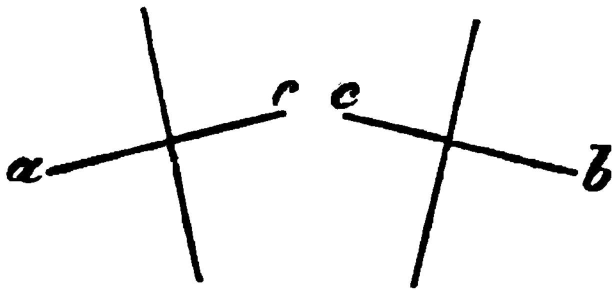
In dieser Weise kann ich hier die Insufficienzen der seitlichen Augenmuskeln und namentlich, was wichtig ist, die Insufficienzen der Heber- oder Senkergruppe herausfinden, während ich, um mir die Rollungen z. B. für die der Fig. P. angehörende Augenstellung zu veranschaulichen, mir bloss die auf den Halbbildern ab und cd Senkrechte zu ziehen habe, wie dies in Fig. Q veranschaulicht ist; es sind, wie aus der genannten Figur ersichtlich ist, anscheinend Divergenzen der verticalen Meridiane, daher de facto Convergenzen vorhanden.

Fig. S.



*) Am besten kann ich dies mir beweisen auf folgende Weise: Sehe ich eine Kerzenflamme a an, indem ich mein linkes Auge z. B. mit einem Stück Carton verdecke, so sehe ich dieselbe gerade so, wie wenn ich binocular sehen würde am richtigen Orte. — Verdecke ich jedoch das rechte sehtüchtige Auge und sehe blos mit dem linken, so erscheint mir die Flamme a in f schimmernd, d. h. auf ab, hinter dem Carton.

Fig. Q.



Durch Vorwärtsbeugen des Kopfes (resp. Hebungen der Blickebene), zerfällt bei mir die horizontale Linie in Fig. O in 2 Halbbilder, welche in Fig. R gezeichnet sind. Dass jetzt das dem linken Auge angehörende Halbbild, ac weiter nach rechts liegt, als bei Neigung der Blickebene, und dass ich somit im Allgemeinen jetzt stärkere Prismen brauche, um die Linie ac, wie in Fig. O, wieder auf ihren Platz zu bringen, darf nach den oben besprochenen Resultaten, dass bei mir, wie bei den meisten an Insufficienz der interni Leidenden die Insufficienz bei gehobenem Blicke grösser ist, nicht auffallen; die Höhenabweichung beträgt laut Messung mittelst Prismen hier ebenfalls 2⁰ und ist wieder in der Weise vorhanden, dass die linke Gesichtslinie im Verhältniss zu der des rechten Auges höher steht.

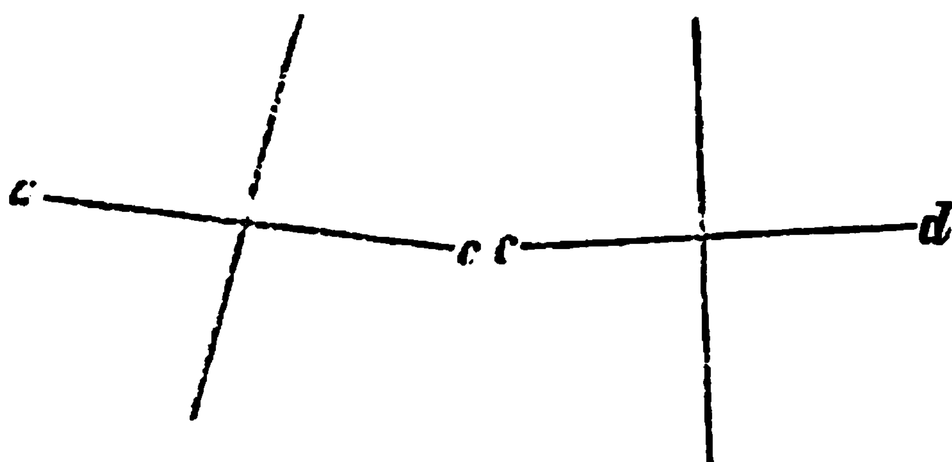
Fig. R.



Meiner Meinung nach lassen sich die Versuche mit binocularen Bildern, in der eben beschriebenen Weise ausgeführt, sehr gut für die Praxis verwerthen, indem sie leicht ausführbar sind und keine besondere Intelligenz von Seiten des Kranken dabei gefordert wird; es ist die eben beschriebene Untersuchungsweise ein zuverlässiges Mittel, sich in schneller und bequemer Weise, ein Bild, sowohl der dynamischen (oder auch realen) Seiten- und Höhenabweichungen als auch über das Vorhandensein von bedeutenderen Rollungen zu verschaffen. Man kommt meiner Erfahrung nach, am besten dabei zum Ziele, wenn man den Kranken, während er bei gesenkter oder gehobener Blickebene, die horizontale Linie beobachtet, selbst die betreffenden Figuren zeichnen lässt, da sonst die Kranken den Sachverhalt nicht so leicht genau angeben; man muss, wenn man sich die Neigungen der

verticalen Meridiane veranschaulichen will, darauf achten, ob man es nicht mit überkreuzten Bildern zu thun hat. Würde man in Fig. R, resp. (bei Hebungen der Blickebene) sich die auf die horizontale Linie Senkrechte zeichnen, so könnte man, wenn man die Ueberkreuzung der Linie a c nicht berücksichtigt, leicht wie für Neigungen der Blickebene (Fig. Q) factische Convergenzen der verticalen Meridiane mit ihren oberen Enden herausbekommen, während, wenn man a c, (wie in Fig. T. vor-

Fig. T.



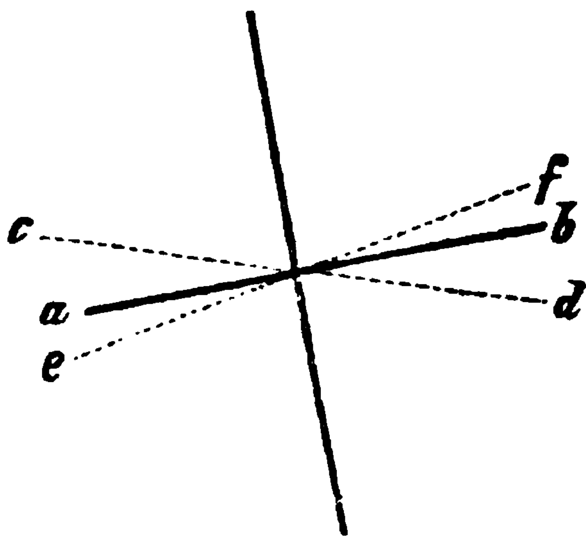
gezeichnet ist) an seinen richtigen Ort versetzt, anscheinende Convergenzen, daher factische Divergenzen sich herausstellen. Die Hauptaufgabe der Versuche mit binoculären Bildern wird aber immer die Bestimmung von dynamischen oder realen Abweichungen in der verticalen Richtung (Höhendifferenzen) bleiben, da die Insufficienzen der Ein- und Auswärtswender schon durch den v. Graefe'schen Gleichgewichtsversuch, oder durch den im vorigen Paragraphen von mir beschriebenen Versuch genau eruirt werden können, was für Höhendifferenzen nicht der Fall ist. — Es ist wohl theoretisch richtig, dass eben so gut, wie Insufficienzen der seitlichen Augenmuskeln, durch Prismen, welche Höhendifferenzen hervorbingen, eruirt werden, ebenso Insufficienzen der Heber- und Senkergruppe durch Ergänzungen von in horizontaler Richtung auseinander weichenden Doppelbildern erkannt werden müssten. In Wirklichkeit ist

das aber nicht der Fall; vor Allem ist hier in Betracht zu ziehen, dass bei in verticalen Richtungen vorkommenden Gleichgewichtsstörungen, selbst sehr geringe Anomalien schwer in die Waageschale fallen, und dem Sehen sehr hinderlich sind, indem Auf- und Abwärtswender bekanntlich im Verhältniss zu den seitlichen Augenmuskeln nur schwache Prismen zu überwinden im Stande sind; es müssten eben wegen dieser Tendenz der seitlichen Augenmuskeln sehr starke Prismen in Anwendung kommen, und da diese schon bei der mindesten Abweichung von der streng horizontalen Lage an und für sich Höhendifferenzen der beiden Doppelbilder erzeugen können, so sind sie zur Erkennung von factischen Höhendifferenzen unverwerthbar. — Dass geringe Höhendifferenzen die Abductions- und Adductionsbreite wesentlich modificiren, und überhaupt in diagnostischer und therapeutischer Beziehung die vollste Berücksichtigung verdienen, wurde bereits durch v. Graefe hervorgehoben. Ich kenne jedoch, wie gesagt, kein anderes Mittel, als nur die eben beschriebenen Versuche mit binocularen Doppelbildern, durch welche wir im Stande wären, Höhendifferenzen mit der grössten Genauigkeit und Leichtigkeit zu diagnosticiren, und genau die dieselben corrigirenden Prismen zu finden; zugleich erscheinen aber durch dasselbe Mittel auch die pathologischen Rollungen, und dem Augenarzt ist es dadurch vergönnt, sich in leichter Weise einen tieferen Einblick in die jeweiligen pathologischen Verhältnisse zu verschaffen.

5) Ich habe auch Versuche angestellt, mir die Abweichungen vom Listing'schen Gesetze, welche bei mir vorkommen, durch Zuhülfenahme des astigmatischen Zustandes meines linken Auges zu veranschaulichen. Ich habe zu dem Behufe horizontale Linien, welche ich, wenn sie die Richtung a b, Fig. U, haben, in der Primärlage am besten sehe, bei verschiedenen Augenstellungen an-

gesehen, um durch die Differenz der Richtung, in welcher ich bei der Primärlage, oder bei gehobener oder gesenkter Blickebene, diese Linien deutlich sehe, mir die Rollungen zu construiren. Ich muss gestehen, dass ich

Fig. U.



durch dieses Mittel zn keinem zufriedenstellenden Resultate kommen konnte; vor Allem ist schon der Uebelstand störend, dass bei mir Abweichungen von der Richtung a b, wie sie durch die punktirten Linien c d und e f gezeichnet sind, bis zu 10° und darüber vorkommen können, ohne dass eine wesentliche Abnahme der Deutlichkeit der horizontalen Linien bemerkt werden kann, was wohl in dem Vorhandensein von viel unregelmässigem Astigmatismus seinen Grund haben dürfte; es werden diese Rollungen, wenn sie nicht einen Winkel von 16° übersteigen, eo ipso nicht erkannt werden. — Etwas besser gelang es mir, den Eintritt von Rollungen bei starken Hebungen oder Senkungen der Blickebene zu erkennen, wenn ich mir durch Vorhalten von Convex 7 vor's astigmatische linke Auge die horizontale Strahlenschaar auf der Netzhaut zur Vereinigung brachte, und mir dadurch eine Lichtlinie g h (Fig. U) verschaffte, wenigstens konnte ich, wenn auch nicht quantitativ, so doch wenigstens qualitativ die Abweichungen vom Listing'schen Gesetze finden. — Für die Praxis könnte ich jedoch diese Untersuchungsmethode keineswegs empfehlen, welche schon an für sich da sie nur an astigmatischen Augen möglich ist, nur bei einer geringen Kategorie von Kranken angewendet werden könnte, und abgesehen davon, durch die Untersuchung mit binocularen Doppelbildern, sowohl was Bequemlichkeit als Deutlichkeit anlangt, ganz in den Schatten gestellt wird.

Ich will noch die Frage ventiliren, ob man die Untersuchungen der dynamischen Verhältnisse der Muskeln, mit oder ohne die Refraction des betreffenden Auges neutralisirende Brillen machen soll. — Versuche, die ich in dieser Hinsicht bei mir angestellt habe, haben mir gezeigt, dass dieser Umstand immer Berücksichtigung verdient. — Es ist nämlich bei mir, laut genauer Untersuchung, sowohl nach der v. Graefe'schen, als den eben beschriebenen Methoden, die Insufficienz grösser, wenn ich die Versuche mit Brillen, als wenn ich sie ohne Brillen mache. — Ich sehe z. B. die beiden Punkte, wenn ich den v. Graefe'schen Gleichgewichtsversuch in einer Entfernung von 25 Centimetern ohne Brille mache in einer seitlichen Distanz von 5 Centimeter auseinanderstehen; mache ich den Versuch mit einer meine Refraction corrigirenden Brille, so beträgt die seitliche Distanz der genannten Punkte 7 Centimeter, und Messungen mit seitlich angelegten Prismen zeigten, dass im letzteren Fall die Insufficienz um 4 Grad mehr beträgt, (natürlich für dieselbe Objectdistanz) wie im ersten Falle. — Da es nun einmal feststeht, dass die Insufficienzen in etwas modificirt werden, je nachdem wir die betreffende Bestimmungen mit oder ohne Brille machen, so halte ich es immer für gerathener, dieses Moment mit bei der Bestimmung der Insufficienzen in Betracht zu ziehen, und namentlich den v. Graefe'schen Gleichgewichtsversuch mit der für die Nähe corrigirenden Brille anzustellen.

Eine andere Frage ist, wie bei mir die eben erwähnte Erscheinung, dass die Insufficienz für die Nähe mit Convexgläsern grösser gefunden wurde, als bei der Bestimmung ohne die Refraction corrigirende Gläser, aufzufassen sei?

Ich muss, behufs Beantwortung der eben aufgeworfenen Frage auf eine Erscheinung zurückgreifen,

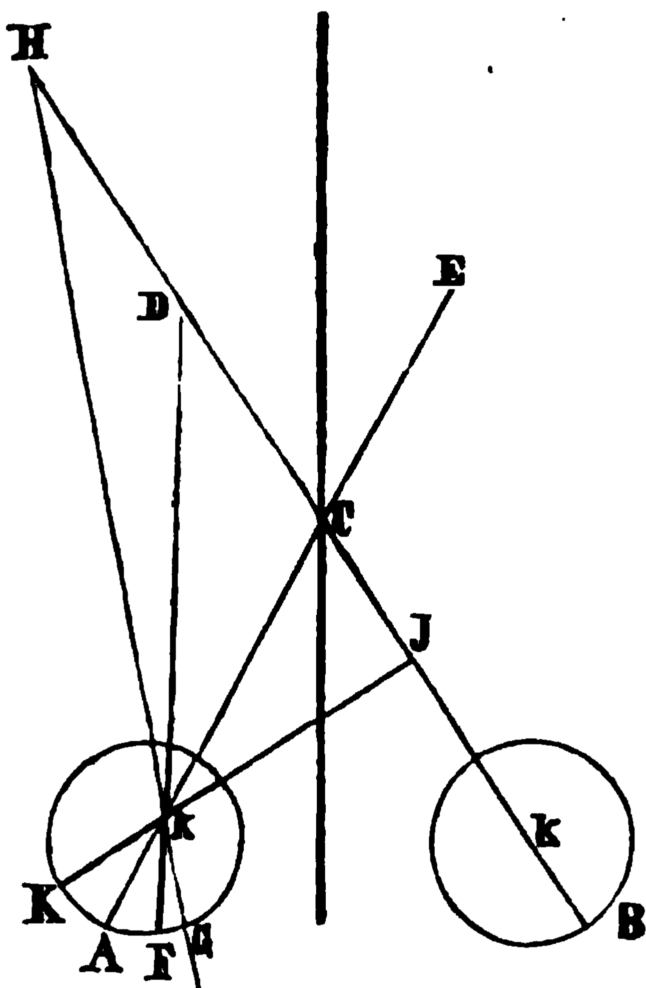
welche von den meisten Untersuchern festgestellt wurde, nämlich: dass, wenn ein Auge bei unverrückter Gesichtslinie für die Nähe accommodirt, dabei nicht nur der Accommodationsmuskel eine Veränderung seiner Innervation erfährt, sondern dass auch die andereren äusseren Augenmuskeln in Bezug ihrer Innervation eine Veränderung erfahren — trotzdem dabei das Auge in derselben Stellung verharrt; es erleidet nämlich dabei das Auge eine Rollung um die Gesichtslinie, welche in Bezug auf Grösse und Richtung der verschiedenen Individuen verschieden ausfällt. (Dobrowolsky 18. B. dieses Archivs.) — Prof. Hering knüpft an diese Erscheinung folgende für die Praxis wichtige Bemerkung:*) Es lehren diese Versuche, dass das Donder'sche Gesetz, nach welchem die Orientirung des Auges lediglich von der Stellung der Gesichtslinie abhängig sein sollte, keine allgemeine Gültigkeit hat, dass vielmehr die Netzhautlage von der Lage des Blickpunktes bestimmt wird, welche bei unveränderter Stellung der Gesichtslinie verschieden sein kann. — Sie lehren ferner, dass das Listing'sche Gesetz für die Stellungen und Bewegungen der Augen beim Nahesehen nicht gültig ist, endlich, dass sich die Innervation zum Zwecke des Nahesehens nicht auf die Adductoren und die Anpassungsmuskeln des Doppelauges beschränkt, sondern sich auch auf die anderen äusseren Augenmuskeln erstreckt. — Nach den spärlichen Beobachtungen, welche bis jetzt vorliegen, ist man noch nicht im Stande, diejenigen Muskeln zu bestimmen, deren Thätigkeit sich mit der Adduction des Doppelauges associirt. — In der Pathologie hat man sich bis jetzt damit begnügt, bei der Convergenz bloss der Innervation der Adductoren und allenfalls des Accommodationsmuskels

---

*) Die Lehre vom binocularen Sehen S. 98.

die gebührende Aufmerksamkait zu schenken, während man die eben erwähnten Innervationen der anderen äusseren Augenmuskeln ganz ausser Acht liess. — Für mich ist jedoch das ganze Wesen der Insufficienz, sowie auch die Lehre vom Schielen und der Augenmuskelkrankheiten überhaupt viel verständlicher, wenn ich die eben berührten Verhältnisse mit in Betracht ziehe.

Fig. V.



Es mögen die Augen A und B (Fig. V) den Punkt C binoculär mit Anstrengung betrachten, gleichviel was die Ursache dieser Anstrengung, respective der für diese Stellung relativ vermehrten Innervation sein möge (etwa Hindernisse hervorgebracht durch ein Staphyloma postic. oder durch relative Schwäche der interni etc.), und diese Anstrengung geschehe eben im Interesse des binocularen Sehactes. Es wird nun, wenn das Auge A verdeckt, oder durch Hervorrufen von Doppelbildern in einer oder der anderen Weise der Werth des binocularen Sehens vermindert ist, beiden Augen eine geringere Innervation als früher zugeführt werden, und zwar wird der Grad der Innervation, wie dieses von Hering in klarer Weise bewiesen wurde, auf beiden Augen ein gleicher sein, sowohl im ersten als im zweiten Falle. Es kann nun, wenn wir die Sache theoretisch betrachten, in Folge dieser gleichmässig auf beiden Augen stattfindenden Innervationsverminderung zweierlei geschehen, 1. die Innervationsverminderung ge-

schieht auf jedem einzelnen Auge in der Weise, dass dasselbe Verhältniss der Innervation zwischen äusseren und inneren Augenmuskeln auch jetzt bestehen bleibt, und somit beide Gesichtslinien dieselbe Stellung behalten, und dass zu Folge der mit der verminderten Innervation der äusseren Muskeln des Auges (womit die gesammten 3 Augenmuskelpaare jedes Auges gemeint sein sollen) gleichmässigen Verminderung der Innervation des Accommodationsmuskels, etwa auf E und D accommodirt wird. Die Praxis zeigt jedoch, dass dies nicht geschieht; der Grund dürfte sein, dass überhaupt diese Stellung mit dieser Accommodation, de facto bei diesen Augen niemals angewendet werden, da man Doppelbilder soviel als möglich verhütet. 2. Es kann Folgendes geschehen: die Innervationsverminderung muss, zufolge des Gesetzes der gleichen Innervation der Augen, ebenfalls, wie schon erwähnt, eine gleiche sein, es kann jedoch dabei das Verhältniss zwischen der Innervation des äusseren und inneren Augenmuskels auf beiden Augen ein verschiedenes sein, wie wir dieses auch bei seitlichen Augenstellungen nach den Hering'schen graphischen Darstellungen (s. d. Lehre von binocularem Sehen) gelten lassen müssen. — Es kann mit einem Worte geschehen, dass die Gesichtslinie des rechten Auges B, in Folge der gleichmässigen Innervationsverminderung zwischen musculus externus und internus dieses Auges dieselbe Stellung beibehält, während auf dem linken Auge A die Innervation dieser Muskeln in der Weise stattfindet, dass die Gesichtslinie die Stellung D F einimmt — Dies geschieht nun factisch um so mehr, als es nach dem Verhältniss der Innervation zwischen Accommodation und äusseren Augenmuskeln auch sonst beim binocularen Sehacte, bei Betrachten des ausserhalb der Medianebene befindlichen Punktes D geschehen, und somit den Augenstellungen in Folge von

Gewöhnung von vornherein geläufig ist. — Das Auge B schielt nunmehr nach aussen.

Ist das Auge B normal oder kurzsichtig, so wird beim Excludiren des Auges A, (da beim binocularen Sehacte die relativen Accommodationsbreiten gegen den Nahepunkt hin herangezogen waren) der Punkt C nun dem rechten Auge deutlicher erscheinen. — Ist jedoch Hypermetropie oder Presbyopie der beiden vorhanden, so geschieht gerade das Gegentheil; das Heranziehen der relativen Accommodationsbreiten ist hier beim binocularen Sehacte vom Vortheil; in dieser Beziehung wird daher für Hypermetropie ein geringer Grad von dynamischer Divergenz, im Falle dieselbe keine asthenopischen Beschwerden verursacht, vom Vortheil sein; wird daher das Auge A bei einem Hypermetropen oder Presbyopen, welcher an Insufficienz leidet, excludirt, so erscheint C in Zerstreuungskreisen, die Innervation der beiden Augen wird daher nur insoweit verändert werden können, als das monoculare Sehen des Auges B, bei Exclusion von Auge A, nicht stark compromittirt wird, es wird somit noch ein Theil der dynamischen Divergenz latent bleiben können. — Wird jedoch das Auge B mit einem genügend stark die Refraction für diese Lage neutralisirenden Convexglase bewaffnet, so dass dieses Auge nun ohne Anstrengung für diesen Punkt accommodirt, so kommt der früher latent gebliebene Theil der Insufficienz auch zum Vorschein, wie dies auch in Fig. V dargestellt ist. Das Auge B wird bei Exclusion von A ohne Brillen, im Falle es hypermetropisch oder presbyopisch ist, indem es in C ein Object betrachtet, auf D accommodiren; weiter wird es seine Accommodation nicht entspannen, da sonst das gesehene Object zu undeutlich wird; macht sich jedoch selbst für Entfernung D noch die Hypermetropie und Presbyopie geltend, wie das bei mir der

Fall ist, so bleibt in Folge der für diese Stellung relativ noch zu starken Accommodationsinnervation, ein Theil der vorhandenen Insufficienz der interni noch latent, und letztere wird erst manifest, wenn durch Vorhalten eines diePresbyopie und Hypermetropie corrigirenden Glases C nun deutlich gesehen wird, trotzdem die Accommodation auf den Punkt H eingerichtet ist; die Gesichtslinie des Auges A wird jedoch jetzt nicht mehr wie beim Betrachten von C ohne Brille von Seite des Auges B, die Stellung DT, sondern die Stellung HG haben; somit wird das Auge mehr als früher nach aussen schielen, und seitlich angelegte Prismen werden uns nun die ganze Insufficienz für diese Stellung ad oculos zeigen q. e. d.

In eben so einfacher Weise, wie das Wesen dynamischer und realer Divergenzen, lässt sich auch das Zustandekommen dynamischer und realer Convergenzen erklären. Es seien in Fig. V die Augen A und B hypermetropisch, und wird C selbst bei Aufbrauch des ganzen positiven Theiles der Accommodationsbreite nur undeutlich gesehen, so wird namentlich, im Falle das Auge A sehschwach ist C nur dann deutlich gesehen werden können, wenn die beiden Augen über so viel Innervation disponiren, dass der seitlich gelegene Punkt J binoculär gesehen werden kann; es wird nun in Folge der stärkeren allgemeinen Innervation, bei der letzten Stellung das Auge B für C accommodiren, C wird nun deutlich gesehen, und fesselt demzufolge die ganze Aufmerksamkeit, während das Bild C am abgelenkten Auge A, welches schon a priori sehschwach ist, unterdrückt wird.

Ich will vorläufig nur im Allgemeinen auf die besprochene Erklärung hingedeutet haben, da es für mich wenigstens viel leichter ist, nach der Hering'schen Auffassungsweise der Innervationsgesetze, mir die meisten pathologischen Verhältnisse der Augen-

muskeln zu erklären, als nach den bisher gebräuchlichen Methoden.*)

*) Ich will hier gelegentlich, da dieser Aufsatz von pathologischen Muskelverhältnissen handelt, 2 kleine operative Mannöver erwähnen, welche ich in manchen Fällen mit Vortheil angewendet habe. 1. Die Durchstechung einer grösseren Conjunctivalfalte. — Durchsticht man mit einer mit einem Faden bewaffneten gekrümmten Nadel eine grössere (etwa 3'''—4''' beite) Conjunctivalfalte an der äusseren Seite des linken Auges, an einem normalsichtigen Menschen, so entstehen beim Blicke nach rechts gekreuzte Doppelbilder. — Gerade so gut nun, als wir Doppelbilder in dieser Weise hervorbringen können, können wir auch Doppelbilder heilen; es gelang mir dies neulich in einem Falle von veralteter Lähmung des linken Externus, mit störenden seitlich auftretenden Doppelbildern, durch Anlegung einer Sutur an der äusseren Seite des rechten Auges, um die Innenwendung des rechten Auges einigermaassen zu behindern.

Eine 2. Procedur, welche ich öfters mit Vortheil anwendete, besteht darin, dass ich in Fällen, wo nach Muskelvernähungen unmittelbar nach der Operation ein Supereffect constatirt wurde, einem neuerlichen Anlegen einer Muskelsutur dadurch aus dem Wege gegangen bin, dass ich die Conjunctiva zwischen Sutur und Conjunctivalrand horizontal einschnitt; ich nähe demzufolge um ein Correctionsfeld zu haben, a priori niemals den Muskel sehr nahe der Cornea an die Conjunctiva. Die Grösse des Effectes hängt vor Allem in letzterem Falle von der Ausdehnung des horizontalen Einschnittes ab, und der Effect kann überdies noch durch v. Graefe's verstärkende Sutur vergrössert werden.

Bericht über fünfzig Staarextractionen nach der A. Weber'schen Methode ausgeführt

von

Dr. Carl Driver in Chemnitz.

Nachdem v. Graefe's periphere Linearextraction sich fast ausnahmslos diesseits wie jenseits des Meeres eingebürgert und überall die gleichen ausgezeichneten Resultate errungen hat, scheint das im vorigen Decennium so eifrige und von so eminentem Erfolge begleitete Forschen und Streben nach Verbesserung der Staaroperationsmethoden einigermaassen nachgelassen, seinen Abschluss gefunden zu haben. Wenigstens ist uns in letzterer Zeit keine Kunde mehr von irgend einer namhaften Verbesserung der eigentlichen v. Graefe'schen Methode geworden, mag dieselbe auch immerhin von verschiedenen Operateuren mit einzelnen individuell beliebten kleinen Abänderungen ausgeführt werden. Vollends scheint die Liebreich'sche Methode nicht berufen, die v. Graefe'sche zu verdrängen. Und auf dem unlängst versammelten ophthalmologischen Congress zu London war wohl die Rede von einigen neuen Abweichungen oder neuen Methoden, besonders überseeischer Collegen; aber auch diesen scheint, nach dem kurzen Bericht in dem Septem-

berheft der klinischen Monatsblätter zu urtheilen, keine Verallgemeinerung bevorzustehen.

Die Stärke der von Graefe'schen Extraction beruht wesentlich in 2 Momenten:*) in der Periphericität und in der Linearität des Schnittes. Von diesen beiden Eigenschaften desselben darf kein neuer Schnitt abweichen, will er Anspruch erheben, ein besserer zu sein; denn auf ihnen beruhen die gesammten Vortheile desselben: zu allernächst die fast geschwundene Gefahr der Hornhautvereiterung in Folge des besseren Schlusses der Wundränder, sowie der anscheinend geringeren Vulnerabilität der Sclerocornealgrenze, sodann in der durch die breite Iridectomie erleichterten Herausbeförderung der Corticalreste und deswegen selteneren secundären Reizerscheinungen.

Die Schwäche der v. Graefe'schen Extraction besteht in der von der Schnittform unbedingt geforderten grossen Iridectomie und ihren Folgen: nämlich: abgesehen von der durch dieselbe erschreckten Technik (Abgeben der Fixirpincette an den Assistenten) in den durch das Colobom entstehenden und durch keine theoretischen Deductionen wegzuleugnenden Blendungserscheinungen, besonders bei nach unten beliebter Operation und beim Sehen in die Ferne, sowie in den, selbst bei exactester Technik nicht immer zu vermeidenden Einklemmungen der Iriszipfel in die Wundwinkel, der dadurch nach der Wunde hin verzogenen Pupille, dem hierdurch bedingten schlechtern Sehen, sowie der daraus für das Auge resultirenden steten Gefahr.

---

*) Wenn ich von der v. Graefe'schen Extraction rede, so verstehe ich natürlich darunter seine letzte Modification derselben, d. h. nicht den frühern steilen, sondern den mehr flachen, etwa 45° zum horizontalen Durchschnitt des Auges geneigten Schnitt, der desshalb mit etwas mehr Bogenhöhe, etwa ⅙''' (= 6—7% bei einer Länge von 5''') behaftet ist.

Hätten wir eine Operationsmethode, welche neben peripherer Lage und Linearität des Schnittes die Möglichkeit bietet in der Mehrzahl der Fälle die Pupille intact und reactionsfähig zu erhalten, bei gleicher Leichtigkeit die Corticalreste zu entfernen und ohne Vermehrung der Gefahren von Seiten der Iris, so hätten wir das Ideal der Staaroperation gefunden: Heilerfolge der v. Graefe'schen Linearextraction verbunden mit der Classicität und Idealität der alten Lappenoperation.

Ich stehe nicht an zu behaupten, dass wir dieses Ideal schon besitzen, und zwar in der von A. Weber in Darmstadt im Archiv, s. Ophthalmologie Bd. 13, Abthlg. 1, angegebenen und auf's ausführlichste beschriebenen Hohllanzenoperationen.

Nachdem ich schon im Jahre 1868 zu verschiedenen Malen Zeuge einiger von Weber nach seiner Methode ausgeführten Operationen gewesen war, und auf der letzten Heidelberger Conferenz von ihm durch Mittheilung seiner brillanten Resultate zur Nachahmung aufgemuntert wurde, habe ich vom October 1871 bis October 1872 die meisten der sich mir zur Operation präsentirenden Cataracten nach seiner Methode extrahirt. Die Zahl derselben beläuft sich bei der mässigen Höhe meines Materials (p. m. 2500 p. a.) allerdings nur auf 50 Staare. Ich glaubte aber, selbst mit dieser kleinen Statistik nicht zurückhalten zu sollen, um zu allgemeinerer Erprobung der Weber'schen Methode aufzumuntern, um so mehr, als seit der ersten Veröffentlichung auch von Weber selbst nichts Weitereres über dieselbe veröffentlicht worden ist.*) Ich bemerke noch, dass ich sämmtliche

*) Die ganze Literatur über die Weber'sche Operation beschränkt sich ausser dem eigenen Weber'schen Artikel auf eine Kritik der Weber'schen Berechnung der Messerbreite von Knapp

Operationsacte genau nach Weber'scher Vorschrift und mit den von ihm angegebenen Instrumenten vollführe; sodann dass in folgender Statistik sämmtliche nach Weber operirte Cataracten, complicirte so gut wie die normalen ohne Auswahl enthalten sind — nach der Graefe'schen Methode operirte ich nur die traumatischen Cataracten. — Ich bitte dies besonders zu beachten, da die verschiedenen Operateure bei Aufführung ihrer Statistik eine verschiedene Praxis üben. So werden z. B. in der Statistik von Coccius (die Heilanstalt für arme Augenkranke, Leipzig 1870) von 127 in den Jahren 1868 und 1869 operirten Cataracten nur 112 in der Statistik aufgeführt, 15 dagegen als complicirte von derselben ausgeschieden. Es bedingt dies ein grundverschiedenes procentisches Schlussresultat.

(Arch. f. Ophth. Bd. 14, Abthl. 1, pag. 297) mit offener Anerkennung der theoretischen Vorzüge des Hohllanzenschnittes ibid. pag. 311 s. — auf eine kurze, wichtige Abfertigung der Methode von Seiten Dantone's (Beiträge zur Extraction des grauen Staares. Erlangen 1869 pag. 11), endlich auf eine kleine Bemerkung von Otto Becker im ersten Nagel'schen ophthalmologischen Jahresbericht.

No.	Name und Alter.	Geschlecht.	Wohnort.	Staarform.	Operations-Verlauf.
1	Wolf, 70 J., rechts.	m.	Chemnitz	Unreife Alterscataracte	normal
2	Derselbe links	m.	Chemnitz	do.	normal, nach der Linsenentbindung eine Spur Glaskörper
3	Uhlemann, 64 J., rechts	w.	Rochlitz	Harter Kern, zähe Rinde	normal
4	Neumann, 57 J., links	w.	Hainichen	Unreif, Rinde noch diaphan	normal, leichte Corticalreste
5	Steindorf, 71 J., links	w.	Rochlitz	Reife Alterscataract mit kleinemKern, zäher Rinde	normal
6	Dieselbe rechts	w.	Rochlitz	Kern grösser als links, Rinde weich	Austritt schwer, Colobom nachträglich vergrössert
7	Müller, 26 J.,	m.	Rochlitz	Reif, halbweich	normal, eingeklemmte Iriszipfel mit Sonde reponirt
8	Derselbe links	m.	Rochlitz	halbreif	normal

Ob Iridectomie.	Tagedauer.	Heilungsverlauf.	Sehschärfe.	Anmerkungen insbes. ob Complicationen.	Vor- und Nachoperationen.
mit	11	normal	Snellen No. 2 $^{20}/_{50}$		Discision der Vorderkapsel 2 Tage vor der Operation.
mit	6	normal	2 $^{20}/_{50}$		
mit	8	normal	$^{20}/_{70}$		
mit	10	normal	$^{20}/_{50}$	Rechtes Auge vorher nach Graefe operirt.	Discision 2 Tage vor der Operation.
mit	8	normal	$^{20}/_{70}$	Beide Operationen in einer Sitzung marastisches Individuum, leidet an habituellem Brechen und Durchfall.	
mit	8	normal	$^{20}/_{70}$		
mit	6	normal	$^{20}/_{50}$	Epileptisch.	
mit	8	normal	$^{20}/_{50}$	Epileptisch.	2 Monate vorher Discision

No.	Name und Alter.	Geschlecht.	Wohnort.	Staarform.	Operations-Verlauf.
9	Holler, 71 J., rechts	w.	Plaue	harter, grosser Kern	normal
10	Dieselbe links	w.	Plaue	nicht ganz reif	normal
11	Mothes, 67 J., rechts	w.	Wüstenbrand	Hart mit grossem Kern	Austritt schwer bei grossem Colobom
12	Weigelt, 71 J., rechts	m.	Kühnhaide	Harte Alterscataract	Austritt langsam und schwer
13	Pönitz, 54 J., rechts	m.	Auerswalde	halbweich	normal
14	Heydt, 57 J., rechts	m.	Kappel	reif, halbweich	normal
15	Hiller, 58 J., rechts	m.	Oberhermersdorf	reif, halbweich	normal
16	Scheffler, 56 J., links	w.	Fichtigsthal	halbweich	normal, etwas Caticalrost
17	Müller, 53 J., links	w.	Chemnitz	reif, halbweich	normal, etwas Rindenrest
18	Dieselbe rechts	w.	Chemnitz	Kern gross, hart	normal

Ob Iridectomie.	dauer.	Heilungsverlauf.	Sehschärfe.	Anmerkungen insbes. ob Complicationen.	Vor- nnd Nachoperationen.
mit	5	normal	$^{20}/_{70}$		
mit	3	normal	$^{20}/_{70}$		
mit	6	normal	$^{20}/_{70}$		2 [illegible] nachher Discisien einer leichten catar. sec.
mit	5	normal	$^{20}/_{50}$		
mit	7	normal	$^{20}/_{70}$		
mit	3	normal	$^{20}/_{70}$	von mir nach v. Graefe operirt mit S $^{20}/_{70}$	
ohne	3	normal	$^{20}/_{50}$		
ohne	9	normal	Sn. 4		
ohne	zus. 12	normal	$^{20}/_{70}$	Operationen in in einer Sitzung	
mit		normal	$^{20}/_{70}$	Pupille erweitert sich schlecht anf Atropin	

No.	Name und Alter.	Geschlecht.	Wohnort.	Staarform.	Operations-Verlauf.
19	Ullmann, 56 J., links	m.	Krumhermersdorf	halbweich	normal, etwas Rindenreste
20	Oberländer, 57 J., links	w.	Schneeberg	dito	bei weichem Bulbus sofort Vitrina, Linse luxirt, Operation unterbrochen. Nach 5 Monaten Graefe'scher Schnitt nach oben, Cataract entbindet sich leicht von selbst ohne Glaskörper
21	Löhnert, 44 J., links	w.	Altchemnitz	Unreif	normal
22	Frenzel, 25 J., links	m.	Altenhain	unreife congenitale Catar.	etwas Corticalreste
23	Derselbe rechts	m.	Altenhain	dito	normal
24	Kandörfer, 64 J., rechts	w.	Chemnitz	harter Kern, Rinde noch diaphan, besonders in der Aequatorialgegend	leichte Rindenreste
25	Fleischer, 40 J., links	m.	Herold	reif, halbweich	normal

Ob Iridectomie.	Heilungs-dauer.	Heilungs-verlauf.	Sehschärfe.	Anmerkungen insbes. ob Complicationen.	Vor- und Nachoperationen.
ohne	7	normal	Sn. 3 20/70		
mit	9 nach 9 Tagen entlassen	langdauernd gereizter Zustand	20/100	hochgradige Myopie, Bulbus weich, Vitrina flüssig, prolapsus desselben prognosticirt. — leichter horizont. Astigmatismus nach der Operation	
ohne	5	normal	Sn. 3		5 Tage vorher Discision
ohne	7	normal	Sn. 1 20/30		Vordiscision
ohne	11	normal	1 20/30		
ohne	7	normal	2		Nach 2 Monaten Discision einer leichten Catar. secund.
ohne	7	normal	20/40		

No.	Name und Alter.	Geschlecht.	Wohnort.	Staarform.	Operations-Verlauf.
26	Martin, 57 J. rechts	w.	Erfenschlag	halbreif	normal
27	Clauss, 73 J. links	m.	Seusslitz	harte grosse Cataracte	normal
28	derselbe rechts	m.	do.	Kern gross hart Rinde zäh	normal leichte Corticalreste
29	Beyer, 73 J. rechts	m.	Golk	harte grosse Cataracte	normal
30	derselbe links	m.	do.	harter Kern, weiche Rinde	Vitrina vor der Entbindung Cataracte mit Löffel geholt.
31	Harz, 78 J. rechts	m.	Lukwitz	gross, hart	normal
32	derselbe links	m.	do.	do.	normal
33	Silbermann, 66 J. links	w.	Freiberg	nicht ganz reif	normal
34	Bieger, 65 J. links	w.	Oschatz	hart reif	normal
35	Stoll, 66 J. links	w.	Thum	reif, halbweich	normal

Ob Iridectomie.	dauer.	Heilungsverlauf.	Sehschärfe.	Anmerkungen insbes. ob Complicat	Vor- und Nachoperationen.
ohne	5	normal	20/70		2mal Vordiscision.
ohne	20	normal	3 20/40	starke Myopie Glotzaugen Operationen in einer Sitzung im Hause des Operirten. Verträgt keinen Verband.	
ohne	20	normal	20/70		
mit	14	normal	3	Operationen in einer Sitzung in der Hütte des Operirten ohne meine Nachbehndlg. Am linken Oberlide wallnussgr. Epitheliom, wodurch bedeut. erschw. Führg. der Instrumente.	
mit	?	Eitrige hyalitis mit Ausgang in Phthisis	0		
mit	20	anfangs normal, nach 3 Wochen Iritis mit Pupillarverschluss.	anfangs gut spät. quantit.	Glotzaugen Potator; chronische Conjunctivitis. Beide Operationen im Hause des Operirten in einer Sitzung ohne meine Nachbehandlung.	durch Iridectomie bedeutend z. bessern.
mit	?	plastische Iritis mit Hornhauttrübung.	quantit.		
ohne	7	normal	2		
ohne	16	normal	2		
ohne	20	Iritis mit Pupillarverschluss	20/70 S. 3		2½ Monat später Iridectomie mit Discicion, wonach ob. S.

No.	Name und Alter.	Geschlecht.	Wohnort.	Staarform.	Operations-Verlauf.
36	Schönefeld, 73 J. links	m.	Chemnitz	hart, grosser Kern	etwas Vitrina nach der Entbindung
37	Heyne, 85 J. links	m.	Chemnitz	grosse harte Cataracte	normal Callapsus corneae
38	Leuschner, 63 J. rechts	m.	Altoschatz	reif Kern hart Rinde zäh	normal
39	Rethmann, 47 J. links	w.	Oldenburg	halbweich noch nicht reif	normal
40	dieselbe rechts	w.	do.	do.	normal
41	Findeisen, 67 J., links	m.	Dietersdorf	halbweich reif	normal
42	Lämmel, 44 J., links		Diethersdorf	Morgagni'scher Cataract	bei weichem Bulbus dringt Messer nicht völlig durch, Wunde mit Scheere erweitert, sofort Vitrina, Cataract mit Löffel geholt, Wunde im Zurückziehen erweitert
43	derselbe rechts		do.	halbweich reif	Vitrina — Linse mit Weber's Doppelhaken geholt
44	Winkler, 61 J., links	w.	Oschatz	nicht ganz reif, Rinde noch diaphan	normal

Ob Iridectomie.	dauer.	Heilungs- verlauf.	Sehschärfe.	Anmerkungen insbes ob Complication	Vor- und Nach-operationen.
ohne	12	peripherer klein. Irisvorfall, nach 2 Monaten Iridocyclitis	anfangs sehr gut später quantitat.	Operation im Hause des Kranken, der an starker chronischer Conjunctivitis sowie an Atropin-Idiosyncrasie leidet. Operation daher ohne vorher. Atropin.	
mit	?	Partielle Eiterung der Wundränder mit Ausgang in Phthisis anterior	?	Marastisches Individuum, leidet an Trichiasis beider Lider.	
ohne	6	normal	3 $^{20}/_{50}$		
mit	10	normal	2	Pupille erweitert sich schlecht auf Atropin	
mit	10	normal	2	ebenfalls	
ohne	9	normal	2½	Myopie	
mit	50	langdauernder cyclitischerReizzustand	$^{20}/_{70}$ S. 3	Bulbus weich Vitrina verflüssigt	
mit	14	normal	$^{20}/_{70}$ 3	ebenfalls	
ohne	4	normal	$^{20}/_{70}$ 3		

No.	Name und Alter.	Geschlecht.	Wohnort.	Staarform.	Operations-Verlauf.
45	Rüdiger, 68 J., links	m.	Wetterstoll	hart, reif	normal
46	Kobisch, 58 J. rechts	m.	Zehren	do.	normal Hassner'scher Glaskörperstich
47	Köhler, 70 J., rechts	w.	Ringethal	Kern gross hart, Rinde zäh	normal Glaskörperstich
48	Illgen, 45 J., rechts	w.	Mittweida	halbweich, aequatoriale Rinde noch diaphan	normal Glaskörperstich
49	Kühne, 63 J., rechts	m.	Milwaukee (Amerika)	halbweich, vordere Rindenschichten bes. auch die peripheren noch durchscheinend	Schnitt mit Weber's Hornhaut-Bistouri erweitert, da wegen Tieflage des Bulbus die Messerführung erschwert ist.
50	Günther, 41 J., rechts	w.	Grüneberg	halbweich	normal

Ob Iridectomie.	dauer.	Heilungsverlauf.	Sehschärfe.	Anmerkungen insbes. ob Complication	Vor- und Nachoperationen.
ohne	9	normal	20/70		
ohne	12	normal	1		
ohne	8	normal	3		
ohne	?	Eitrige Iritis mit Ausgang in Phthisis	0	chronische Thränensackeiterung	
mit	9	normal	1	linker Bulbus atrophisch nach in Amerika vollführter Extraction	
ohne	8	normal	1	Das linke Auge wurde ebenfalls in derselben Sitzung mit gleichem Erfolge operirt ohne Iridectomie.	

„Nachdem ich anfänglich nicht wagte, die Iris intact zu erhalten, da ich mich erst in die veränderte Technik der Operation einüben musste, obgleich nach meinen jetzigen Erfahrungen auch bei den ersten 14 Operationen in der Mehrzahl der Fälle das Colobom hätte vermieden werden können — gelang es mir in den nachfolgenden 36 Operationen 24 mal die normale Pupille mit reagirender Iris zu erhalten. Ueberdies machte ich in 10 Fällen nur desshalb eine Iridectomie, entweder weil ich, gemäss der v. Graefe'schen Lehre von der antiphlogistischen Wirkung der Irisexcision bei Cataractoperation, mir diese Wirkung da sichern wollte, wo ich Cataracte zu operiren hatte an marastischen Individuen, oder solchen die nicht in meine Anstalt aufgenommen werden konnten und wo es mir nicht vergönnt war die Nachbehandlung persönlich zu leiten — dies sind die Fälle 29, 30, 31, 32, 39 und 40 — oder wo ich die Chancen der Operation desshalb erhöhen wollte, weil das andere Auge schon nach Graefe'scher Extraction zu Grunde gegangen war (Fall 49) oder wo ein Hintergrundsleiden vor der Operation diagnosticirt war und wegen des zu befürchtenden Glaskörperausflusses die Anwendung von Tractionsinstrumenten zu erwarten stand, Fall 20, 42 und 43. — In den übrigen Fällen mit Iridectomie erweiterte sich entweder die Pupille nicht hinreichend auf Atropin, so dass ein erschwerter Durchtritt des Staares erwartet werden konnte und hier wurde das Colobom von vorn herein intendirt und vor der Kapseldiscision angelegt, oder es prolabirte die Iris unerwarteter Weise zu sehr und es wurde vor oder nach der Linsenentbindung eine kleine Iridectomie gemacht. Jedoch geschah dies stets nur im Scheitel des prolabirten Stückes mit einem einzigen Scheerenschnitt und meistens mit Anwendung des Irishäckchens, nie in der von v. Graefe angegebenen breiten Weise (Archiv f. O. Bd. 14 Abth. 3, pag. 134).

Ausser dieser in den meisten Fällen zu erhaltenden runden Pupille bietet die Weber'sche Operationsmethode noch folgende Vortheile:

Der Schluss der Wundränder ist noch genauer und exacter als bei dem v. Graefe'schen Schnitte und zwar wegen des flacheren Verlaufs der Wunde. Ein Klaffen derselben ist undenkbar; in Folge dessen in den allermeisten Fällen sofortiges Verkleben der Wunde ohne weitere Reactionserscheinungen, wodurch es mir vergönnt war die meisten Kranken in wenigen Tagen zu entlassen, manche schon nach 3 mal 24 Stunden. Desshalb ist auch meine Nachbehandlung so gelinde, dass ich den meisten Operirten erlaube, am Tage nach der Operation aufzustehen, event. dieselbe gar nicht zu anhaltender Bettlage verurtheile. Ja, im Falle 27 und 28 durfte ich nicht einmal einen Verband anlegen und musste doch erlauben, dass Patient alle 2 Stunden aus dem Bette aufstand, um zu uriniren.

Ausserdem hat beim Weber'schen Schnitte nicht allein die innere Wunde dieselbe Breite wie die äussere, wodurch überflüssige Verletzung vermieden wird, sondern man hat auch stets, nach vorgängiger genauer Taxirung der Staargrösse und darauf basirender Wahl des Messers, eine genügend grosse Wunde, so dass es Einem nicht passiren kann, die Wunde nachträglich in 15 pCt. (vide Coccius die Heilanstalt etc.) erweitern zu müssen, was in Folge der dadurch entstehenden Unregelmässigkeit der Wunde, sowie der gequetschten Wundränder nicht von Vortheil für die Heilung sein kann (vergleiche Fall 42).

Unter allen Fällen habe ich nach der Operation nur einmal Astigmatismus gefunden und dieses in Fall 20, wo die 2. Operation mit dem Graefe'schen Messer stattfand. Früher manifestirte sich mir Astigmatismus, und zwar meist horizontaler, in fast $^1/_4$ aller Fälle von

Extraction: ein Beweis dafür, dass, nach Cataractoperation vorkommender Astigmatismus aus ungenauer Verheilung der Wundränder resultirt, sowie dass diese bei der Weber'schen Wundform nicht vorkommt.

Die Technik der Operation ist in ihren einzelnen Acten von Weber selbst so eingehend beschrieben und die nöthigen Cautelen so ausführlich mitgetheilt, dass ich mich auf folgende Bemerkungen beschränke.

Es ist mir nie passirt, wovon Weber spricht, die Iris mit der Spitze des Lanzenmessers oben oder unten anzuspiessen; es ist dies auch nur möglich, wenn man das Messer nicht genau parallel zur Irisebene fortschiebt, sondern die Spitze zuviel gegen das Centrum des Auges neigt, oder wenn man zu frühzeitig, d. h. vor völlig beendetem Schnitte, Kammerwasser abfliessen lässt. Beim Zurückziehen der Hohllanze, welches sehr langsam und mit leicht zurückgelegtem Griffe zu geschehen hat, um einem stürmischen Abfluss des humor aqueus und damit einem Irisprolaps vorzubeugen, legt sich die Iris zu beiden Seiten der Schneiden der Lanze an, ohne jedoch je im Mindesten von diesen verletzt zu werden. Ein Vorfall der Regenbogenhaut ist fast stets leicht zu verhüten.

Mehrere Male war ich genöthigt, die Wunde beim Zurückziehen der Lanze an beiden Seiten zu erweitern, weil es mir bei etwas weichem Bulbus in 3 Fällen misslang, die Lanze bis zu 6,5 Mm., d. h. bis dorthin, wo ihre Schneiden parallel werden, einzuführen. Es hat dieses freilich etwas Missliches, indem dadurch die Wunde möglicherweise nicht die genaue Weite erhalten und an ihrer Reinheit sowie Linearität einigermaassen verlieren könnte. Es liegt dies daran, dass die Hohllanzen, aus welchem Grunde ist mir unbekannt, massiver gebaut sind als die flachen, und auf der convexen Oberfläche in der Mitte meistens ein Riff haben, wodurch der Wider-

stand beim Durchschneiden vermehrt wird. Hoffentlich ist diesem Uebelstande abzuhelfen und die Hohllanze in derselben Gracilität herzustellen wie die flache. Ueberhaupt ist mir, trotz der gegentheiligen Versicherung Weber's, die Anlegung eines Schnittes mit der Hohllanze schwieriger vorgekommen als mit dem Graefe'schen schmalen Messer und würde ich deshalb in Zukunft doch letzterem bei Augen mit nachweislich geringerer Consistenz oder verflüssigtem Glaskörper den Vorzug geben.

Die Eröffnung der Kapsel nehme ich nicht mit dem Weber'schen Doppelhaken vor, sondern mit zwei verschieden gekrümmten einfachen Haken, da man bei intacter Iris mit dem Doppelhaken leichter in derselben hängen bleiben kann. Dagegen umschreibe ich ebenfalls mit denselben ein Viereck, und gelang es mir nicht selten, besonders bei etwas verdickter Vorderkapsel, ganze Stücke derselben entweder sofort mit dem Haken oder zugleich mit der Cataract herauszubefördern.

Ueber die Vornahme der Iridectomie, wenn sie sich als unumgänglich herausstellen sollte, habe ich oben bereits das Nöthige erwähnt.

Die Entbindung der Cataract geschieht in den weitaus meisten Fällen sehr leicht auf Anlegung des Weber'schen Schildkrötlöffels auf den unteren Wundrand und leichtes Niederdrücken des letztern. Folgte die Cataract nicht sofort und leicht, so übte ich entweder mit der breiten Fixirpincette am entgegengesetzten Hornhautrande zugleich einen sanften Gegendruck aus oder liess diesen durch den Assistenten mit dem Graefe'schen Kautschuklöffel anbringen.

Entleerten sich gleich mit der Cataract oder unmittelbar im Anschluss an den Kern nicht sämmtliche Corticalmassen, so sah ich stets von Einführung von Löffeln durchaus ab, sondern entfernte Fixirpincette und Lidhalter und wartete bis sich wieder Kammerwasser

angesammelt hatte, mit welchem alsdann die Reste meist leicht sich herausspülen liessen; wiederholte auch dieses Manöver zwei und drei mal lieber als dass ich mich nachträglich noch zum Auslöffeln entschloss, um ja die tellerförmige Grube nicht zu verletzen. So gelang es mir stets, die grösseren Corticalreste zu entfernen. Wenn in obiger Statistik unter der Rubrik „Operationsverlauf" in sechs Fällen die Rede ist von Corticalresten, so verstehe ich darunter solche, die nur bei seitlicher Focalbeleuchtung zu erkennen und wohl bei keiner Operationsmethode ohne Gefahr für den Glaskörper zu entfernen sind. Dieselben wurden entweder der spontanen Resorption überlässen, oder durch eine spätere Discision (in 3 Fällen) ans dem Pupillargebiet entfernt.

Einige der letzten Operationen (46, 47 und 48) schloss ich mit dem Hassner'schen Glaskörperstich vermittels eines Weber'schen Kapselhäkchens ohne erneuerte Anlegung von Fixirpincette und Lidhalter. Ich erzielte durch denselben eine sofort reine Pupille, glaube auch nicht, dass bei der nöthigen Vorsicht irgend wie Glaskörperausfluss zu befürchten steht, so lange die Iris intact bleibt. Bei jeglicher Operation mit Iridectomie dagegen halte ich den Glaskörperstich für contraindicirt. Ich bin noch nicht im Stande, ein Urtheil darüber abzugeben, ob dieses Plus von Verletzung und diese neue Einführung eines Instrumentes eine vermehrte Gefahr mit sich im Gefolge habe, glaube dieses jedoch trotz des ominösen Ausganges von Fall 48 nicht, wenn es mit der nöthigen Zartheit geschieht, bin dagegen der entschiedenen Ansicht, dass die Seherfolge durch den Glaskörperstich bedeutend gebessert werden können und dass derselbe demgemäss bei allen Cataractextractionen, die ohne die Iridectomie vollführt werden, als Schlussact sich mit der Zeit einbürgern werde.

Beim Durchtritt der Cataract pflegt sich die Regenbogenhaut der Länge der Wunde entsprechend zu falten und hinter den unteren ziemlich breiten Wundrand zu verbergen. Nach Schluss der Operation, wenn nicht schon früher, jedenfalls nachdem man durch leicht rotirende Bewegungen des auf das Oberlid gesetzten Fingers den Bulbus gerieben, entfaltet sich die Iris und nimmt ihre ursprüngliche Form wieder an.

Zuweilen verbleibt am untern Wundrand eine leichte Falte, die ebenfalls verstreicht, sobald sich Kammerwasser angesammelt hat. In zwei Fällen blieb jedoch trotzdem diese Falte bestehen und ich sah mich genöthigt, dieselbe mit der Sonde zu glätten, was sich sehr leicht machte und von keinen weiteren Folgen war.

Glaskörperausfluss fand 6 Mal statt, darunter zwei Mal nach der Linsenentbindung (Fall 2 und 36) in so minimaler Weise, dass ich es nur der vollsten Genauigkeit halber registrire, 3 Mal in Fällen, wo der Glaskörper verflüssigt und ein Prolapsus vitrinae prognosticirt war (Fall 20, 42 und 43) und nur einmal vor der Linsenentbindung in mässigem Grade (Fall 30), bei wegen Oberlidgeschwulst erschwerter Führung der Instrumente und grosser Unruhe des Operirten; es wurden beide Augen in Einer Sitzung operirt. Dabei bemerke ich, dass ich nie in Chloroformnarkose Cataract extrahire.

Die Dauer der Heilung resp. der Entlassung des Operirten aus der Anstalt betrug durchgängig Eine Woche; jedoch wurden Manche schon nach 3 bis 5 Tagen entlassen (8 Fälle) ohne den geringsten Reizzustand. In den drei Fällen complicirter Cataract 20, 42 und 43 dauerte die Heilung mehrere Wochen.

Der Heilungsverlauf war in 40 Fällen normal mit normalem Erfolge. 3 Mal trat Iritis serosa resp. plastica auf, in Fall 31, 32 und 35; im letztern Falle wurde durch Iridectomie und Discision Sehschärfe $^{20}/_{70}$ erzielt.

Ein ähnliches Resultat würde Fall 31 geben, wenn Patient sich zur Nachoperation entschliessen könnte; hier trat die Iritis jedoch erst drei Wochen nach der Operation auf, als Patient sich wieder zu sehr dem Genuss der Spirituosen ergab, nachdem vorher sehr gute Sehschärfe vorhanden gewesen. Fall 32, linkes Auge desselben Mannes würde ebenfalls durch Iridectomie sich bessern lassen. In letzteren beiden Fällen war übrigens gleichzeitig mit der Extraction Iridectomie verbunden worden.

Ein viertes Mal (Fall 48) trat von vornherein eitrige Iritis auf am Tage nach der Operation, welche vollständig normal und ohne Iridectomie sowie mit dem Hassnerschen Glaskörperstich ausgeführt war. Es bestand zugleich chronische Thränensackeiterung, welche vorher nicht beseitigt worden war. Das Auge wurde phthisisch.

Zu Grunde gingen ausserdem 2 Augen: Fall 29, in welchem die Cataract nach Glaskörperausfluss mit dem Löffel geholt wurde, an eitriger Hyalitis — und Fall 37 durch partielle Eiterung der Wunde mit Ausgang in phthisis anterior. — Hier bestand bedeutende Trichiasis beider Lider. In beiden Fällen war iridectomirt worden.

Ausserdem trat in Fall 36, wo in der ersten Nacht von Seiten der Angehörigen der Verband entfernt worden und Patient sich ohne Hülfe im Bett aufgerichtet hatte ein ganz kleiner peripherer Irisprolaps auf. Patient, der später allein seine gewohnten Gänge machte, erlitt nach 2 Monaten eine Iridocyclitis, welche das anfänglich sehr gute Resultat in quantitatives Sehen, jedoch durch Iridectomie zu bessern, verwandelte.

Die erzielten Resulte sind demnach folgende:

Es lernten gut sehen ($S = {}^{20}/_{30}$ bis ${}^{20}/_{100}$) 44 Augen oder 88%;

Quantitative S, durch Iridectomie zu bessern besassen 3 Augen, 6%;

zu Grunde gingen 3 Augen, 6%,

von den 6 Fällen der zweiten und dritten Kategorie waren 4 bei der Extraction iridectomirt worden, nämlich 31, 32—30 und 37 fallen also nicht der Methode zur Last, sondern wahrscheinlich den vorhandenen Complicationen; in Fall 37 und 48 war freilich nicht iridectomirt worden, doch könnte man mit Wahrscheinlichkeit nur von Fall 37 sagen, dass bei gemachter Iridectomie der Irisprolaps und damit die spätere Iridocyclitis würden vermieden worden sein; dagegen war Fall 48 wiederum complicirt.

Auffallend ist das vollständige Fehlen der Zwischenfälle zwischen der ersten und zweiten Kategorie. Die Seherfolge wurden notirt am Tage der Entlassung, da nicht alle Operirte sich später wieder vorstellen. Es ist daher erlaubt, anzunehmen, dass in den meisten Fällen, besonders für's Sehen in die Ferne, höhere Werthe notirt werden könnten. Ich zweifle nicht, dass obige Statistik, so wenig maassgebend dieselbe für die ferneren Erfolge, insbesondere auch hoffentlich für don Procentsatz der Verluste, sein mag, den Vergleich mit den nach der v. Graefe'schen Methode erhaltenen Resultaten auszuhalten vermag, insbesondere wenn sich mit grösseren Zahlen rechnende Operateure derselben annehmen. Mir genügt, nachgewiesen zu haben, dass ein Colobom die Chancen einer Cataract-Operation durchaus nicht verbessert, dass daher bei der Wahl einer Operationsmethode diejenige den Vorzug verdient, die bei gleicher, wenn nicht grösserer Heilungstendenz der Wunde, bei gleicher Leichtigkeit der Linsenentbindung den nicht hoch genug zu schätzenden Vortheil bietet, die Iris intact erhalten zu können.

Ich schliesse mit den Worten Knapp's (Arch. f. Ophth. Bd. 14 Abthlg. 1. pag. 311 f.): „Für den theoretisch vollkommensten Schnitt halte ich den Weber'schen .... Wenn A. Weber aber die Er-

fahrungen seines Verfahrens mit den vorgekommenen Zufällen der Operation und den Heilungsresultaten mitgetheilt haben wird und diese sich als günstig herausgestellt haben, dann wird es natürlich nicht mehr erlaubt sein, sich von der Ausführung seines Verfahrens fern zu halten, dessen Vorzüge in Bezug auf Schnittlage und Richtung theoretisch klar sind und anerkannt werden müssen.

Ueber Amaurosis nach Haematemesis und Blutverlusten anderer Art.

Von
Dr. J. Samelsohn in Cöln.

Die mysteriösen Erblindungen nach Hamatemesis, deren zuerst v. Graefe Erwähnung thut, sind zur Stunde in ihre Pathogenese ebenso dunkel, wie vor 12 Jahren, da v. Graefe seine Mittheilungen (Archiv VII., 2. S. 143—150) mit dem Wunsche schloss, dieselben möchten recht bald von einer andern Seite her die erwünschte pathologisch-anatomische Aufklärung finden. Zwar hat sich die Zahl der klinisch beobachteten Fälle um einige wenige vermehrt: zur anatomischen Untersuchung ist meines Wissens noch keiner gelangt. Wenn es unter solchen Umständen noch immer erlaubt erscheint, das betreffende casuistische Material durch neue Mittheilungen zu vermehren, so sind letztere um so mehr geboten, wenn sie Details enthalten, die auf die Pathogenese auch ohne anatomisches Beweismaterial ein neues Licht zu werfen geeignet sind. Sämmtliche bisher mitgetheilte Fälle bezogen sich auf doppelseitige Erblindungen, die in verhältnissmässig kurzer Zeit nach dem stattgehabten Blut

verluste eintraten, rapid zur völligen Amaurose führten und jedem Heilversuche spotteten*). Unter solchen Symptomen durfte man an eine centrale Affection denken, obwohl v. Graefe in seiner ersten Mittheilung sich mehr zu einer peripheren Deutung hinneigte, ohne jedoch Beweise für eine solche beibringen zu können. In den folgenden 2 von mir beobachteten und seit langer Zeit verfolgten Fällen scheint mir hinreichendes Beweismaterial für die Deutung v. Graefe's zu liegen und zugleich eine Möglichkeit sich zu finden, den Weg der Erkrankung annähernd zu zeigen.

1. Andreas Oepen aus Düren, 57 Jahre alt, ein noch ziemlich kräftiger Mann, stellt sich mir am 30. August 1868 vor. Er leidet nach seiner Angabe seit 4 Jahren an einer Schwachsichtigkeit beider Augen, die ihn arbeitsunfähig macht und ihn auf folgende Weise betroffen hat. Vor 4 Jahren an einem Sonntage, als er aus der benachbarten Stadt in sein Heimathsdorf zurückkehrte, wurde er auf dem Wege plötzlich von einem Unwohlsein ergriffen, das ihn ohne alle Vorboten überkam. Es wurde ihm übel, er empfand heftige Schmerzen in der Magengegend, die Gegenstände vor seinen Augen begannen zu tanzen, es wird Nacht vor seinen Augen und er stürzt bewusstlos zusammen. Von dem ihn begleitenden Sohne heimgeführt, erwacht er nach einiger Zeit, fühlt sich sehr abgeschlagen und von anhaltenden Schmerzen in der Magengegend gepeinigt. Nach etwa einer Stunde bricht er eine grosse Menge rothen Blutes aus, verliert abermals das Bewusstsein und fühlt sich beim Erwachen schwächer als zuvor. Langsam

*) Der Fall von Colsman (Zehender's klinische Monatsblätter VII. 1869, Januar S. 11) bietet allerdings eine geringe Wiederkehr des Lichtscheins auf dem einen Auge; jedoch kenne ich nicht den endlichen Verlauf desselben, um genügend darüber urtheilen zu können.

erholt er sich und ist nach 14 Tagen wieder arbeitsfähig, ohne die geringste Verminderung seiner Sehkraft wahrzunehmen. Nach 3 Wochen besten Wohlbefindens wiederholt sich der gleiche Anfall in verstärktem Maasse, die erbrochene Blutmenge nimmt beunruhigende Dimensionen an, er liegt bewusstlos vom Nachmittage des einen Tages bis zum Morgen des folgenden, und als er wieder völlig zu sich gekommen ist, bemerkt er zu seinem unbeschreiblichen Schrecken, dass er völlig blind auf beiden Augen ist. Zugleich klagt er nun über starke Kopfschmerzen, die sich besonders links vom Occiput bis zu den Halswirbeln hinab localisiren, und die ihn schon einige Zeit vor dem ersten Anfallle gepeinigt hatten. Nach einiger Zeit verlieren sich diese, während die Blindheit unverändert währt, bis etwa $^3/_4$ Jahre nach dem 2. Anfalle, wo selbst eine allmälige Rückkehr des Sehvermögens eintritt, das sich anhaltend bessert und ihm schliesslich eine eigene Führung wieder gestattet. Er erfreut sich seit dem letzten Anfalle eines vollkommenen Wohlbefindens und ist auch nicht mehr von Kopfschmerzen gequält.

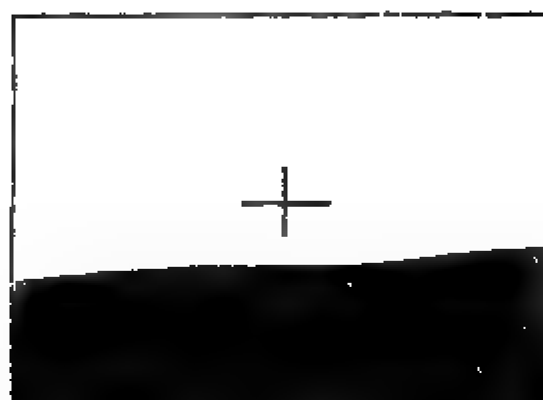
Status praesens. Patient ist ein mittelgrosser, wohl genährter Mann von freundlichem zufriedenem Aussehen. Herz und grosse Gefässe normal, desgleichen Lunge und Baucheingeweide; Druck auf den Magen in keiner Weise schmerzhaft. Urin normal, ohne Eiweiss.

DieAugen bieten äusserlich nichts Abnormes; beide Pupillen erscheinen zwar etwas weit für das Alter von 57 Jahren, da sie aber auf Lichteinfall ziemlich exakt reagiren, so ist ein absolutes Urtheil über ihre Grösse nicht zu gewinnen. Die Prüfung der Sehschärfe ergiebt für das linke Auge die völlige Abwesenheit jeder centralen Gesichtsempfindung, für das rechte S = $^1/_2$ central mit Presbyopie $^1/_{14}$. Die Prüfung des Gesichtsfeldes ergiebt für das linke Auge eine vollkommene Beschrän-

kung desselben nach unten und innen, nach oben und aussen zählt er Finger auf 1 Fuss: der Fixationspunkt liegt in dem Gesichtsfelddefecte und die Augenaxe schiesst bei Fixationsversuchen nach unten und innen an dem Objecte vorbei. Bei genauer Prüfung erkennt man, dass über der Zone des absoluten Defectes noch eine des relativen sich befindet, woselbst die Lichtempfindung ganz dumpf ist. In dem rechten Auge fehlt der ganze untere Theil des Gesichtsfeldes, dessen Grenze unter dem Fixationspunkt mit einer ziemlich scharfen Linie beginnt, die horizontal verläuft; nur nach innen zeigt sich eine schmale Zone dumpfer Lichtempfindung, die noch vor dem Fixationspunkte unter sehr spitzem Winkel in die Grenze des absoluten Defectes übergeht.

Linkes Auge.

Rechtes Auge.



Die ophthalmologische Untersuchung (im umgekehren Bild) zeigt die brechenden Stadien klar, die Chorioidea unverändert, die Papilla optica mit scharfen Rän-

dern abschneidend und weisslich entfärbt; jedoch ist diese weisse Farbe nicht gleichmässig über die ganze Papille verbreitet, sondern zeigt links nach oben-aussen und rechts in der ganzen obern Hälfte einen Stich in's Grau-Röthliche einer normalen Papille*). Die Arterien sind beiderseits sehr eng, die Venen breiter und sehr geschlängelt. Innerer Augendruck zeigt keine merkliche Abnormität.

Patient behauptet auf's Bestimmteste, dass er in den ersten Monaten nach dem Anfalle vollkommen blind war, nicht mehr im Stande hell und dunkel zu unterscheiden, und dass die Rückkehr des Sehvermögens ohne jede Kunsthülfe eingetreten und die Besserung bis vor einigen Monaten stetig zugenommen habe: der seit dieser Zeit eingetretene Stillstand in derselben habe ihn zu mir geführt. Diese Aussagen werden von den ihm begleitenden Sohne vollkommen bestätigt. Ich verordnete ihm Jodkali in grossen Dosen. Als derselbe nach 2 Monaten, während welcher er das Medicament in steigender Dosis fortgebraucht hatte, zurückkehrte, erzählte er mir freudig, dass die Besserung des Sehvermögens wieder zugenommen habe. Bei der objectiven Prüfung des Gesichtsfeldes fand ich die Zone des relativen Defectes auf beiden Augen in der That verkeinert, besonders auf dem linken Auge, die Grenzen des absoluten Defectes jedoch in keiner Weise verschoben. Ich verordnete ein Setaceum und den Weitergebrauch des Jodkalium. Nach 6 Wochen constatirte ich wiederum eine Verringerung der Zone des relativen Defectes, der auf dem rechten Auge fast völlig verschwunden war. Als nach abermals 4 Wochen die Grenzen des absoluten Defectes noch dieselben waren wie bei der ersten Untersuchung, liess ich das Haarseil entfernen, das Jodkalium jedoch noch in kleineren Dosen

*) Crf. einen Fall von Hemiopie von v. Graefe, klinische Monatsblätter 1865, pag. 215.

fortgebrauchen. 8 Monate nach der ersten Vorstellung ergab die Prüfung des Gesichtsfeldes in beiden Augen scharf abschneidende Defecte mit den in der Figur bezeichneten Grenzen der ersten Untersuchung. Ich habe den Patienten seit jener Zeit noch verschiedene Male zu untersuchen Gelegenheit gehabt, jedoch keine Veränderung seines Gesichtsfeldes oder seiner Sehschärfe wahrzunehmen vermocht.

2. Maria Schreiber, 32 Jahre alt, wird von mir am 12. December 1871 untersucht. Vor 4 Wochen hatte sie durch einen Abortus im 4. Monate eine sehr starke Metrorhagie erlitten, in deren Folge sie mehrere kurze Ohnmachtsfälle gehabt hatte. Tags darauf hatte sie ein leichtes Fieber, das 5 Tage anhielt und von sehr starken rechtsseitigen Kopf- und Ohrenschmerzen begleitet war. Als sie sich zu erheben anfing und Fieber wie Schmerzen völlig verschwunden waren, bemerkte sie plötzlich vor jetzt 10 Tagen, dass sie auf dem rechten Auge völlig blind war. Der behandelnde Arzt constatirte eine Amaurose des rechten Auges, in welchem nur nach innen oben ein ganz schwacher Lichtschein noch vorhanden zu sein schien. Er gab der Patientin die Hoffnung, dass mit der Wiederkehr des Blutes und der Kraft auch das Augenlicht wiederkehren würde. Als jedoch auch der letzte Schimmer des Lichtscheines verschwunden war, wurde er unruhig und forderte mich zu einer Untersuchung des Auges auf.

Status praesens. Patientin ist eine schwächliche zarte Frau, die in Folge des erlittenen Blutverlustes sehr matt und wachsbleich aussieht. Das linke Auge hat eine normale Sehschärfe und unbeschränktes Gesichtsfeld. Das rechte Auge in seiner Beweglichkeit unbeschränkt, zeigt eine mittelweite Pupille, die auf directen Lichteinfall gar nicht reagirt, jedoch synergische Bewegungen mit der linken Pupille mitmacht. S = 0, selbst die

grösste Flamme, dicht an das Auge gehalten, erregt keine Lichtempfindung. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt die brechenden Medien klar, die Papilla optica scharf begrenzt und in ihrer ganzen Ausdehnung von blendend weisser Farbe, Gefässe arterielle wie venöse sehr dünn, auf dem einen Gefässe nach unten innen (umgekehrtes Bild) eine kleine Ekchymose, die in den innersten Netzhautschichten liegt. Das betreffende Gefäss, das nahe der Papille von diesem kleinen Extravasate in kurzer Ausdehnung bedeckt ist, ist eine Vene. Chorioidea unverändert. Um den Fall noch beobachten zu können, verordnete ich Ferrum lacticum und machte einige Strychnin-Injectionen ohne jeden Erfolg. Nach 6 Wochen war die Ekchymose ohne jede Spur zu hinterlassen verschwunden, und zur Stunde ist die einfache weisse Atrophie wahrzunehmen.

Diese beiden Fälle unterscheiden sich in sehr erheblichen Punkten von den bisher veröffentlichten. Zunächst zeichnen sie sich dadurch aus, dass die Amaurose und die ihr zu Grunde liegende Atrophie des Opticus keine vollständige war. In dem ersten Falle betraf sie beide Optici, jedoch in beschränkter Ausdehnung, in dem zweiten Falle nur einen Opticus, jedoch war die Atrophie in diesem Falle vollständig. Prüfen wir diese beiden Fälle auf den Sitz der ursprünglichen Erkrankung, so glaube ich nicht zu viel zu behaupten, wenn ich eine centrale Erkrankung für unmöglich halte. Denn es müsste in beiden Fällen das Erkrankungsgebiet im Cerebrum ein sehr ausgedehntes sein, und desshalb auch Störungen in andern Innervationsgebieten hervorrufen, wenn es die Ursprungstellen sämmtlicher Opticus-Fasern ergriffen hätte, die bekanntlich ziemlich weit auseinander liegen. In dem zweiten Falle ist sogar mit Sicherheit zu schliessen, dass die Erkrankungsursache den Stamm des Opticus erst diesseits des Chiasma ge-

troffen haben muss, da im andern Falle lediglich hemiopische Beschränkungen eingetreten wären. Auch für den ersten Fall ist ein solcher Sitz der Erkrankung wahrscheinlich, da eine geringe Ueberlegung zeigt, dass bei einem Prozesse jenseits der Chiasma-Kreuzung die Grenzen des Gesichtsfelddefects wohl viel unregelmässiger und abgebrochener hätten sein müssen. Die Ansicht, die acut eingetretene Anaemie hätte die Function des Centralorgans der Gesichtsempfindung aufgehoben und die Atrophie der Optici wäre als eine Folgeerscheinung dieser centralen Affection aufzufassen, wird also diesen Fällen gegenüber aufzugeben sein zu Gunsten der von v. Graefe und besonders von Stellwag v. Carion*) vertretenen Annahme, dass wir es hier wie in den meisten Fällen der sogenannten Cerebral-Amaurose mit neuritischen Prozessen zu thun haben.

Ferner unterscheidet sich wenigstens der erste Fall von den bisher bekannten durch die Schnelligkeit, mit der die Erblindung beider Augen eintrat. Diese mysteriösen Fälle waren eben desshalb so wunderbar, weil die functionelle Störung des Gesichtssinnes erst einige Zeit nach dem Blutverluste eintrat, zu einer Zeit, da die aus der Anaemie direct resultirenden Störungen der Ernährung im Verschwinden begriffen waren. In meinem Falle dagegen sehen wir eine tiefe und lange dauernde Bewusstlosigkeit auf den Blutverlust folgen und gleichzeitig die vollkommene Functionsunterbrechung des Opticus eintreten. Was diesen Fall aber als ein Unicum erscheinen lässt, ist die partielle Restitution der Function nach einer verhältnissmässig langen Unterbrechung, wiewohl ich nicht verkennen will, dass die Angaben des Patienten in Betreff einer 9 Monate bestandenen vollkommenen Erblindung mir selbst etwas wunderbar erschienen, und

*) Lehrbuch der Augenheilkunde 1867. S. 793.

ich mir vorstelle, dass in der obern Partie des Gesichtsfeldes die Sehstörung unter der Form eines relativen Defectes bestanden habe.

Endlich ist in dem zweiten Falle noch die Aufmerksamkeit auf die beschriebene Netzhaut-Ekchymose zu lenken, die ein sicheres Zeichen einer peripherischen Störung zu nennen sei dürfte. Dieser Befund stimmt mit dem in dem Jacobs'schen*) Falle verzeichneten überein, an welchen er sich auch durch die Dauer der Frist anschliesst, die zwischen dem Blutverluste und dem Beginn der Sehstörung liegt.

Wenn ich durch die Analyse der beiden mitgetheilten Fälle das Vorhandensein eines Krankheitsmomentes in der peripherischen Bahn des Opticus, für diese beiden Fälle wenigstens, für erwiesen erachte und selbst eine annähernde Bestimmung des Sitzes dieses pathologischen Productes für erlaubt halten muss, so wird die Deutung der Pathogenese die schwankende Basis der Hypothese nicht leicht verlassen können. Dennoch glaube ich, dass es nicht ohne Nutzen ist, auch dieser Frage etwas näher zu treten. Die Verschiedenheit in dem Verlaufe der bisher gemachten Fälle scheint mir gross genug zu sein, um das einzige gemeinsame Moment, Amaurose nach Blutverlust, nicht für erheblich genug zur Aufstellung einer gemeinsamen Krankheitsgruppe zu halten. Vielmehr dürften hier mehr Factoren concurriren, davon einer, der Blutverlust nämlich, in seinen mechanischen Consequenzen wenigstens einer physiologischen Analyse zur Zeit zugänglich ist. Wir werden desshalb einen Schritt zur Klärung dieser Erkrankungen thun, wenn wir zunächst diejenigen Fälle aussondern, in denen **ein grosser** und plötzlicher Blutverlust die Erblindung und immer erst einige Zeit nach

*) Klinische Monatsblätter 1868. S. 91.

dessen Eintritt mit sich geführt hat. Wird durch einen grossen Blutverlust die Quantität des im Gehirn circulirenden Blutes plötzlich vermindert, welche Verminderung durch die so herabgesetzte Herzthätigkeit noch gesteigert wird, so wird das hierdurch entstehend Vacuum in der unnachgiebigen Schädelkapsel ausgefüllt werden müssen*). Als solche Flüssigkeit, die das entstandene Vacuum auszufüllen im Stande ist, begegnet uns zunächst die Lymphe der Gefässscheiden und des Arachnoidealraumes, der in seinem Zusammenhange mit dem Raume zwischen den beiden Opticus-Scheiden von G. Schwalbe nachgewiesen ist. (Centralblatt 1869. No. 30) Restituirt sich die Herzthätigkeit und die Blutmenge (zunächst durch Wasseraufnahme) wieder nach einigen Tagen, so wird durch Wiederfüllung der Hirngefässe die Flüssigkeit aus den oberen gefüllten Arachnoideal-Maschen wieder verdrängt werden und unter der Voraussetzung, dass der Druck in den Lymphbahnen noch zu gross ist, sich einen Ausweg in den Intervaginal-Raum der Optici suchen.**) Die Sehnerven werden zunächst serös durchtränkt, sodann durch Druck gelähmt und schliesslich wird eine Wucherung des interfibrillären Bindegewebes eingeleitet, wodurch die Atrophie der Nervenfasern bedingt wird. Ob diese seröse Infiltration bis zu dem Canalsystem der Lamina cribrosa dringt oder bereits an der engen Pforte des foramen opticum aufgehalten wird und

*) Hyrtl (Topographische Anatomie) macht den treffenden Vergleich mit einem Schröpfkopfe, aus welchen der starre Schädel an den Körpersäften saugt.

**) H. Schmidt. Dieses Archiv XV. 2, S. 195.

W. Manz. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. IX. S. 338—358.

Manz macht auf das stete Vorkommen des beiderseitigen Hydrops der Opticus-Scheiden aufmerksam, wenn der Grad desselben auch verschieden bei beiden sei. Desgleichen führt er daselbst einen Fall an, der beweist, dass aus dem Hydrops der Sehnervenscheide entzündlich hyperplastische Zustände sich entwickeln können.

hier gleichsam eine Klappe bildet, wird denselben Modificationen unterliegen wie bei der Stauungspapille durch Hirntumoren. Dass in vielen Fällen die seröse Durchtränkung rückgängig wird, in andern Fällen die Wucherung des Bindegewebes sich beschränkt oder gar wieder aufgelöst werden kann, alle diese Ausgänge lässt die Theorie zwangslos zu.

Diese Hypothese scheint wenigstens die Möglichkeit einer Erklärung für die durch grossen Blutverlust veranlassten Erblindungen zu geben; für die nach geringen Magenblutungen auftretenden Amaurosen schafft sie keine Erklärung, und ich muss bekennen, dass mir dieselben zur Stunde unfassbar sind. Leider ist eine ophthalmoskopische Untersuchung sofort nach dem Anfalle noch zu selten gemacht worden und gehört, wie mein zweiter Fall beweist, selbst unter den günstigsten Verhältnissen noch zu den piis desideriis, und doch dürfen wir nur von solchen primären Untersuchungen und von der pathologischen Anatomie eine entscheidende Antwort auf die vielen mit diesem räthselhaftem Leiden verknüpften Fragen erwarten. Eine dieser Grundfragen, ob wir es mit einem centralen oder peripherischen Leiden zu thun haben, scheint mir durch die beiden von mir mitgetheilten Fälle zu Gunsten des peripherischen Sitzes gelöst und damit vielleicht einer Therapie die Möglichkeit des Erfolges eröffnet zu sein.

Ueber die Beobachtung einer neuen entoptischen Erscheinung.

Von
Dr. Heuse in Elberfeld.

Bei dem Studium der entoptischen Erscheinungen des Auges fiel mir, als ich den Versuch machte, die Gefässe der Netzhaut und die macula lutea in der von H. Müller angegebenen Weise zur Anschauung zu bringen, eine höchst eigenthümliche Thatsache auf, die ich in den von den entoptischen Erscheinungen des Auges handelnden Werken, so weit mir die Literatur zu Gebote stand, nicht erwähnt gefunden habe.

Wenn ich nämlich eine Kerzenflamme in einiger Entfernung von der rechten Seite meines rechten Auges auf- und abbewegte, so bemerkte ich auf meiner linken Seite constant einen Schein, der sich der Kerzenflamme entgegengesetzt bewegte und in der ganzen Gesichtsfeldperipherie wahrgenommen werden konnte, wenn ich das Licht um das Auge wandern liess. Brachte ich nun die Flamme auf ungefähr 8 Zoll Entfernung vor das Hornhautcentrum und etwa 4 Zoll seitlich, so entwickelte sich aus dem Schein ein deutliches, umgekehrtes, vergrössertes und lichtschwaches Bild der Kerzenflamme. Es war mir vollständig möglich, die Spitze der Kerzen-

flamme nach unten stehend und das breite Ende durch den Docht gespalten, nach oben wahrzunehmen. Die Entfernung von vier Fuss, in der die Erscheinung entsprechend der Entfernung der gegenüberliegenden Wand sich zeigte, konnte vermindert werden dadurch, dass zwischen Auge und Wand ein undurchsichtiger Schirm angebracht wurde. Das Bildchen folgte den Bewegungen die ich mit diesem Schirm nach vorwärts oder rückwärts vornahm. Am besten sah ich das umgekehrte Bild, wenn es sich auf der dunkeln Wand eines zweiten Zimmers befand, in welches nur seitlich einige Strahlen der Kerze fielen, während das meiste Licht durch die zwischenliegende Wand abgehalten wurde. — Näherte ich das Licht der Mittellinie des Auges, so näherte sich auch das umgekehrte Bildchen, wobei es sofort verschwommen wurde. Sobald die von dem Lichte ausgehenden Strahlen in eine gewisse Nähe zur macula kamen, oder auf die macula selbst fielen, was ich leicht beobachten konnte, da die Gefässe der Netzhaut und die macula vor das Auge projicirt waren, so verschwand das Bildchen. Bewegte ich die Kerze nach aussen, so rückte das Bildchen auch nach aussen, wurde gleichfalls etwas undeutlicher, doch konnte ich immer noch die Gestalt der Kerzenflamme erkennen bis zum Verschwinden des Bildchens. Im Momente des Verschwindens trat, gewissermaassen das Bildchen ablösend, eine Empfindung ein, wie bei Fingerdruck auf die äussere Seite des Bulbus, die sich eine ganz kurze Strecke gleichnamig mit der Bewegung der Kerze fortsetzte. Bei Bewegung des Auges ging das Bildchen gleichnamig mit derselben; es waren jedoch nur sehr geringe Exsursionen gestattet. Wollte ich die macula auf das Bildchen einstellen, so floh es und verschwand alsbald.

Das zweite Bild war noch sichtbar, wenn ich schwach gebläute Gläser vor die Kerze hielt, bei Gläsern mittlerer

Bläue, wie sie in Brillenkasten zu finden sind, konnte ich es nicht mehr wahrnehmen.

Nachdem ich mich einige Zeit auf die Beobachtung eingeübt, war es mir leicht möglich, beim Oeffnen beider Augen (ich hatte zuerst nur immer das rechte gebraucht) zwei umgekehrte Bilder zu sehen und zwar am deutlichsten, wenn ich die Kerze nach unten vom Auge hielt. Es bewegten sich dann an der oberen Gesichtsfeldperipherie die beiden umgekehrten Kerzenbilder in stets gleicher Entfernung von einander, den Bewegungen der Kerze entgegengesetzt. In der Ferne waren sie grösser und weiter von einander entfernt, als in der Nähe.

Einige Male schien es mir, als ob ich ein ganz ausserordentlich schwaches Lichtbildchen noch nach aussen von der Versuchskerze wahrnähme.

Aus diesen Beobachtungen kann man folgende Schlüsse ziehen:

Bei passender Haltung einer Kerzenflamme F entsteht auf der gegenüber liegenden Retinaseite wie bekannt, das umgekehrte Bild von F, welches aufrecht projicirt wird. Zweitens wird auf der mit der Flamme gleichen Retinaseite ein aufrechtes Bild von F empfunden, welches umgekehrt nach der F entgegengesetzten Seite projicirt wird. Es bewegt sich ferner das auf der Seite von F liegende aufrechte Bild gleichnamig mit den Bewegungen von F, wird also entgegengesetzt projicirt, während das umgekehrte Bild von F sich bekanntlich entgegengesetzt den Bewegungen der Flamme auf der Retina zeichnet und also gleichnamig projicirt wird.

Es fragte sich nun, wie das aufrechte Bild von F entstand und wie die Ortsveränderung desselben auf der Retina zu erklären sei. — Man kann die Retina als Hohlspiegel auffassen. Wird auf einen Hohlspiegel ein Bild von einem Gegenstande zwischen Brennpunkt und Spiegel geworfen, so entsteht ein virtuelles Bild hinter dem

Spiegel und scheinbar von diesem Bilde aus werden die einfallenden Strahlen divergent reflectirt. Dasselbe geschieht, wenn ich das Bild einer Kerzenflamme direct auf den Hohlspiegel selbst fallen lasse. Werden nun die divergenten Strahlen des ersten Hohlspiegels auf einen zweiten geworfen, so werden von demselben diese Strahlen als umgekehrtes reelles Bild reflectirt. Man kann dies leicht experimentell folgendermaassen sehen:

Eine Kerzenflamme 1a werde durch eine Convexlinse z. B. + $^1/_2$ auf 4 Zoll Entfernung auf einen ebenfalls 4 Zoll entfernten Hohlspiegel geworfen, so entsteht ein umgekehrtes Bildchen auf demselben = 2a. Die Linse möge sich in einem Trichter befinden, dessen breiteres Ende die Kerze so deckt, dass keine directen Strahlen an der Linse vorbei auf den Spiegel fallen können. Die von 2a ausgehenden divergenten Strahlen mögen von einem zweiten Hohlspiegel aufgefangen werden, so sieht man ein aufrechtes Bild der Kerze 3a auf einem gegenüberliegenden Schirm entstehen. Rückte man nun 1a nach rechts, so bewegt sich, wie man leicht sehen kann, 2a nach links, 3a aber wieder nach rechts hin. Ich glaube nun, dass sich das Resultat dieses Experiments ungezwungen auf das Auge übertragen lässt. Hierbei muss ich vorausschicken, dass ich die Retina nicht als Hohlkugel auffasse.

Helmholtz sagt in Bezug auf die Form des Augapfels bei Betrachtung der Sclera (phys. Opt. pag. 4): Ihre äussere Form weicht merklich von der einen Kugel ab; ihre hintere Seite ist nämlich abgeplattet und im Aequator wird sie oben und unten, rechts und links durch den Druck der geraden Augenmuskeln etwas eingedrückt etc.

Auch andere Gründe sprechen gegen eine Kugelgestalt der Retina; es liegt deshalb auf der Hand, dass

von einem einheitlichen Centrum der Achsenstrahlen nicht die Rede sein kann.

Fig. 1.

Von der Flamme b (Fig. 1) entsteht ein umgekehrtes Bild in d, das nach allen Seiten seine Strahlen aussendet. Da die Retina (membrana limitans?) aber auch als Spiegel wirkt, so werden von jedem Punkte, wo das dioptrische Bild entsteht, auch einige Strahlen regelmässig reflectirt und erreichen divergirend die gegenüberliegende Retinapartie in der Gegend von e. Indem die Retina hier wieder als Spiegel, und zwar als Hohlspiegel wirkt, werden diese Strahlen von Neuem zum Theil reflectirt und werden sich, weil sie vor der letzten Spiegelung divergirten, in einem Punkte, weit jenseits des Brennpunktes der Retina vereinigen. Ich nehme nun an, dass derselbe sich auf der Retina, in β, befindet und dass demnach an dieser Stelle ein aufrechtes Bildchen entsteht, welches umgekehrt nach aussen, nach β', projicirt wird. Das Bild erscheint natürlich um so grösser, je weiter die Fläche entfernt ist, auf die man

es projicirt und in Folge des grösseren Contrastes um so heller, je dunkeler die letztere.

Figur 2 soll den Gang der Strahlen genauer illustriren:

Fig. 2.

Von der Flamme a gehe von der Spitze und Basis je ein Lichtbündel, dessen Basis dem Durchmesser der Pupille entspricht und werde auf der Retina in d wieder gesammelt. Es entsteht dann in d das umgekehrte Bild von a. Von d geht nun nach der ganzen gegenüberlie-

genden so wie theilweise seitlichen Retina Licht aus. Die Lichtkegel e und f gehen zur Lichtquelle a zurück, wie man das täglich bei dem Gebrauche des Augenspiegels ähnlich sehen kann. Die Strahlenbündel d und h sollen die gegenüberliegende Retina in k, i, l, welcher Theil zur Achse i r haben soll, treffen, so werden dieselben nach m reflectirt, wo sie ein scharfes aufrechtes Bild erzeugen. Kämen Lichtstrahlen von einem umgekehrten Flammenbildchen in o nach k, i, l, so würde der Bildpunkt in n sein und von dort die Strahlen divergent nach q weitergehen. Würde das Flammenbildchen in p stehen, so würde mit Beziehung auf k, i, l das Bild in t stehen, es treffen also convergente Strahlen die Retina in s'. Würde das Bildchen noch weiter nach n rücken, so würden die Strahlen stark zerstreut ganz in seine Nähe reflectirt; gingen sie von n aus, so würden sie in sich selbst zurückfallen. Ginge das Bild noch höher als p, so würden die reflectirten Strahlen in einem zu grossen Winkel reflectirt, um noch von der Retina wahrgenommen zu werden. — Da nun wie gesagt von d aus nach allen Seiten Licht ausgesendet wird, so fällt auch unter anderen ein Lichtkegel auf die Netzhautpartie in v, welche zum Radius v w haben soll und also nach x' hin in die Richtung der Linse geworfen werden.

Hieraus lässt sich die Erklärung der ganzen Beobachtung geben.

Danach entsteht auf der der Kerzenflamme anliegenden Retinaseite ein aufrechtes Bildchen. Dasselbe wird bekanntlich umgekehrt projicirt.

Das Bildchen verschwindet, sobald die reflectirten Strahlen des ersten Bildchens kein Bild mehr auf der Retina entwerfen. Dies geschieht, wie ich oben gezeigt, wenn ich die Flamme der Mittellinie zu sehr nähere oder von ihr entferne. Es fallen dann ja die Strahlen ent-

weder in sich zurück oder werden so nahe dem ersten Bilde reflectirt, dass sie nicht mehr gesondert empfunden werden können oder fallen drittens zu schräg auf. Dass das Bildchen beim Annähern der Kerze an die Mittellinie schneller verschwommen wird, als in entgegengesetzter Richtung, ist, wie man aus Figur 2 ebenfalls ersieht, bedingt durch Entstehen grösserer Zerstreuungskreise. Die Empfindung, wie bei Druck auf den Augapfel, entsteht, wenn die Strahlen sehr schräg, also möglichst ungünstig, die Retina treffen. Dass der Weg der Strahlen dann eine entgegengesetzte Richtung, wie vorher nimmt, ist mir schwer erklärlich. Sollte es erlaubt sein, der Linse eine Ablenkung zuzuschreiben, wie Figur 2 bei dem blau gezeichneten Strahl veranschaulicht; es würde dann y dem Bilde des Strahles I., z. dem Strahle II. entsprechen.

Dass bei Bewegung des Auges nach rechts, das Bild ebenfalls nach rechts geht, ist klar, da es ja für das Entstehen des Bildes keinen Unterschied macht, ob ich die Kerze nach links bewege oder das Auge nach rechts. In derselben Weise muss das Fliehen des Bildes bei dem Versuche, es mit der macula zu fixiren, erklärt werden. Das Bild entweicht ja auch nach der Peripherie, wenn die Flamme von der Mittellinie entfernt wird. Durch das Verschwinden des Bildchens beim Vorhalten von Gläsern mittlerer Bläue wird der Grad der Abschwächung angezeigt, den das Bild noch vertragen kann, um sichtbar zu bleiben. Es ist das Quantum der Abschwächung, wie ich angedeutet, sehr gering und hieraus erscheint es mir erklärlich, dass es mir nicht gelang, bei herausgenommenen Augen weisser Kaninchen, bei denen man bekanntlich das umgekehrte Bild einer vorgehaltenen Kerze deutlich auf der hinteren Bulbuswand gezeichnet sieht, dieses zweite Bild wahrzunehmen; ebensowenig konnte ich eine Andeutung davon an Schweins-

augen bemerken, die ich theilweise der Sclera und Chorioidea beraubt hatte.

Dass das Flammenbildchen so lichtschwach erscheint, während das Bild beim Augenspiegeln verhältnissmässig stark vom beobachtenden Auge empfunden wird, ist nicht auffallend. Denn im letzteren Falle verhält sich die betreffende Stelle des Augenhintergrundes wie eine beleuchtete Fläche, während das beschriebene Flammenbildchen durch regelmässig zurückgeworfene Strahlen hervorgerufen wird, deren Quantität dem wahrscheinlich sehr geringen Unterschied im Brechungscoefficienten zwischen Retina (limitans?) und Glaskörper proportional ist. Erklärlich wird die Lichtschwäche ferner durch den zweimaligen Reflex und durch den Umstand, dass von dem ersten umgekehrten Bildchen auf das zweite aufrechte diffuse Strahlen geworfen werden, wodurch die Empfindung geschwächt werden muss.

Wenn nun auch ein stricter mathematischer Beweis für den Gang der Strahlen dann erst möglich ist, wenn die Form des Netzhaut-Hohlspiegels bekannt sein wird, so schien mir doch die von mir aufgestellte Deduction plausibel genug, um ihre Veröffentlichung zu wagen.

Vielleicht gelingt es auch, an der Hand der von mir beschriebenen Thatsache etwas über den Bau des inneren Augapfels zu eruiren.

Schliesslich bemerke ich noch, dass ich eine Myopie $^{1}/_{24}$ besitze, welche natürlich keinen abnormen Bau des Bulbus bedingt und so hoffe ich, dass es jedem Collegen leicht sein wird, die Bildchen sich zur Anschauung zu bringen.

Practische Bemerkungen über den Einfluss von Hülfslinsen auf die Sehschärfe.

Von
F. C. Donders.

Nach Allem, was in letzterer Zeit über die Wirkung von Hülfslinsen Langes und Breites gerechnet und geschrieben worden, werden einige practische Bemerkungen über diesen Gegenstand vielleicht am Platze sein.

Unter practischen Bemerkungen verstehe ich solche, welche die Fragen feststellen, auf die die Praxis Antwort verlangt, den Weg zur Lösung oder die Mittel dazu anweisen, unter gehöriger Beachtung dessen, was die Rechnung vermag und was durch Untersuchung gefunden werden muss.

Die Erfahrung lehrt, dass, wer ohne scharfe Fragestellung an die Arbeit geht, Gefahr läuft, sich in Rechnungen zu verlieren, welche recht nützlich zur Uebung sein mögen, doch für die Praxis unbrauchbar und für die Wissenschaft ein Ballast sind.

Bei einer allgemeinen Behandlung dieser Fragen setzt man sich ausserdem der Gefahr aus, nur die Grösse der Bilder zu berechnen, ohne darauf zu achten, ob sie

auf die Netzhaut fallen. Auf dieser Klippe ist schon Mancher festgefahren. Bei gewöhnlichen Versuchen kann man den auffangenden Schirm verstellen; im Auge steht er unabänderlich fest. Man hüte sich vor optischen Fictionen!

Ich habe hiervor schon gewarnt in meiner Nachschrift*) zu Hock's Untersuchung, welche das Missverständniss Knapp's und Hock's aufdecken und zugleich daran erinnern sollte, wie ich aus ausdrücklich darin angegebenen Gründen in meinem früheren Werke**) einige Fragen ganz bei Seite gelassen hatte, diejenigen aber, welche durch Rechnung zu lösen, theils beantwortet, theils doch die Methoden dazu angegeben hatte: in Bezug auf Aphakie, wo diese Fragen den grössten practischen Werth haben, sind sie sogar vollständiger behandelt, als in Knapp's Artikel, der das von mir Gesagte übersehend, den Abstand der Gläser vom Auge dabei ausser Rechnung liess. Hatte ich für andere Fälle nur den Weg zur Beantwortung angegeben, so war dies ein Grund mehr, um jetzt den ganzen Gegenstand unter der Form practischer Bemerkungen zusammenzufassen. Zur Vereinfachung der Auflösung werden einige Resultate, die erst in späteren Untersuchungen gefunden, uns hier gut zu statten kommen.

---

1. *Die relativen Sehschärfen* eines Auges, welches, sei es durch eigene Accommodation, sei es durch Hülfslinsen von verschieden weit entfernten Objecten scharfe Bilder auf der Zapfenschicht seiner Netzhaut erhält, kann man *durch Berechnung finden.*

Es ist die Rede von den relativen Sehschärfen *ein und desselben* Auges. Aus der mittleren Sehschärfe von Emmetropen

*) v. Graefe's Archiv XVII. 2. S. 166.

**) On the anomalies of accommodation and refraction of the eye. The new Sydenham Society. London 1864.

lässt sich die für Ametropen nicht berechnen, weil man kein Recht hat anzunehmen, dass — sei auch übrigens der Zustand normal — entweder gleichen oder zur Netzhautfläche proportionellen Netzhautbildern derselbe Werth für die Unterscheidung zuzuerkennen sei.

2. Bei der Berechnung der relativen Sehschärfe gehen wir von der absoluten aus, welche beim Sehen in die Ferne unter Erschlaffung der Accommodation gefunden wird, — bei einem ametropischen Auge deshalb durch neutralisirende Hülfslinsen zu bestimmen.

Wir können die absolute Sehschärfe mit Snellen ausdrücken durch

$$S = d : D$$

worin d der Abstand, in welchem das untersuchte Auge die entfernten Gegenstände (Schriftproben) erkennt, D der, in welchem von einem normalen emmetropischen Auge derselbe Gegenstand erkannt wird. Die relative Sehschärfe, möge sie durch *Anstrengung der Accommodation*, oder *durch den Gebrauch von Hülfslinsen* erhalten sein, nenne ich dann

$$s = S q,$$

worin q ein Coëfficient ist, der durch Rechnung gefunden werden muss.

Die Frage war, ob man für Myopen nicht vielmehr von der Sehschärfe ausgehen müsste, die bei Entspannung der Accommodation, ohne neutralisirende Gläser, für den Fernpunkt gefunden wird.

Dies ist aber nicht zu empfehlen.

Zuerst stellen sich hierbei practische Schwierigkeiten heraus. Die Anwendung setzt eine genaue Kenntniss des Abstandes R vom Fernpunkte voraus, welcher, wie er der correspondirenden Convergenz zugehört, nicht einmal genau gefunden wird durch die Bestimmung der Myopie beim Sehen in die Ferne, womit man in jedem Falle beginnen müsste, und sie erfordert ausserdem den Besitz einer übergrossen Anzahl scharf und genau ausgemessener kleiner Schriftproben, aus welchen dann durch Vergleichung die kleinste herausgefunden

werden müsste, welche gerade auf die Entfernung R noch zu unterscheiden wäre. Aus der mittelst Gläser auf Abstand gefundenen Sehschärfe die in der Nähe zu berechnen, und die so berechnete als S zu Grunde zu legen, hat keinen rechten Sinn, da man in dem Falle doch die Bedingungen nicht erreicht, unter welchen man S bei Emmetropen für die Ferne bestimmt.

Zweitens lässt sich weder die betreffende Bestimmung, noch die Berechnung der Sehschärfe für R auf Hypermetropen anwenden, weil diese ohne Convexgläser und ohne Accommodation nicht scharf sehen und jene Sehschärfe für sie also eine Fiction ist. Und ist die Methode nicht anwendbar auf Hypermetropen, dann muss sie schon darum auch für Myopen unterlassen werden.

Schliesslich giebt es einen positiven Grund, um an der befolgten Methode festzuhalten. Corrigirende Gläser nämlich, mit ihrem Knotenpunkt in φ' (dem gewöhnlichen Abstand der Brillengläser) bringen, wie näher bewiesen werden wird (unter 6 vereinige ich die Beweise für verschiedene Stellungen), im ametropischen Auge k in dieselbe Entfernung von der Netzhaut, worin es im emmetropischen Auge gelegen, sodass auch die Netzhautbilder unter gleichem Winkel gesehener Gegenstände *gleich gross* sind. Diese Uebereinstimmung, welche die Basis zur Vergleichung der bei Emmetropie und Ametropie empirisch gefundenen absoluten Sehschärfe werden kann, giebt man auf, sobald man eine mittelst Gläser reducirte S zu Grunde legt, ohne einen Ersatz dafür zu bekommen: denn proportionelle Grössen (proportionell zur Netzhautfläche) für gleiche Sehwinkel — wenn man diese wünschte, — würde man für die reducirte Sehschärfe doch nur bekommen, wenn im ametropischen Auge dasselbe Verhältniss bestände zwischen $k''r$ (Entfernung von k'' von der Netzhaut) und der Ausbreitung der Netzhautmeridiane, als im emmetropischen; — was wohl nur der Fall sein würde, wenn in ametropischen und emmetropischen Augen die Meridiane (wenigstens in der Nähe des gelben Flecks) Kreise wären und k'' in ihrem Mittelpunkte läge.

3. Die relativen Sehschärfen *s* für dasselbe Auge verhalten sich wie die linearen Grössen der Netzhaut-

bilder von Objecten, welche vom vorderen Knotenpunkt aus unter demselben Winkel gesehen werden.

Es sei nun β_1 die lineäre Grösse eines solchen Bildes, beim Sehen in die Ferne, mit Entspannung der Accommodation (Bedingung für S), β_2 die im besonderen Falle, in welchem wir *s* zu bestimmen haben, dann ist

$$q = \beta_2 : \beta_1$$

Die Netzhautbilder verhalten sich nun, für gleiche Sehwinkel, wie die Entfernungen des zweiten Knotenpunktes k'' von der Kegelschicht der Netzhaut

$$k''r = g''$$

Wir können also schreiben

$$q = g''_2 : g''_1$$

4. Im ruhenden emmetropischen Auge ist $g'' = 15$ Mm. Gleichen Werth hat g'' im neutralisirten ametropischen, falls das neutralisirende Glas sich im vorderen Brennpunkt φ' befindet. Unter dieser Bedingung wurde S bestimmt. Mit S ist also g''_1 bekannt geworden. Wir haben also, für jede Bestimmung von *s*, nur g''_2 zu berechnen, da

$$q = g''_2 : 15.$$

5. Bei der Accommodation für die Nähe wird die Kristallinse besonders an der vordern Seite convexer und nähert sich mit ihrer Vorderfläche der Hornhaut. Die Folge des Einen wie des Andern ist, dass die Knotenpunkte sich ein wenig nach vorn verschieben: hierdurch wird *s* grösser als S. Der Unterschied ist jedoch sehr gering.

g''_2	Accommodation für Millim.	Accommodations-Breite, ungefähr =
15,1	740	$^1/_{27}$
15,2	365	$^1/_{13,5}$
15,3	240	$^1/_{9}$
15,4	177	$^1/_{6,5}$
15,5	139,1	$^1/_{5}$

Für $^1/_5$ Acc. wird $q = \frac{15{,}5}{15}$

„ $^1/_9$ „ „ $\frac{16{,}3}{15}$

„ $^1/_{27}$ „ „ $\frac{15{,}1}{15}$

Wir sehen, dass q wenig grösser wird als die Einheit; der Einfluss der Entfernung auf die Sehschärfe ist deshalb so gering, dass er durchgehends vernachlässigt werden kann.

Der Berechnung (schon zu finden Anomalies p. 179) wurde das reducirte Auge (Fig. 1, doppelte Grösse) zu Grunde gelegt mit einem Knotenpunkt k, einem Hauptpunkt h, vordern und hinteren Brennpunkt φ' und φ''

Fig. 1.

$$hk = 5 \text{ Mm.}$$
$$h\varphi' = F' = 15 \text{ Mm.}$$
$$h\varphi'' = F'' = 20 \text{ Mm.}$$

Wir wenden dieses auch ferner an, und unterscheiden also nicht mehr, es würde denn ausdrücklich angegeben, zwischen k'' und k', sondern setzen einfach k.

6. a. Steht eine Hülfslinse l (Fig. 1) von der Brennweite F in φ', das ist in einer Entfernung von ungefähr 13 Mm. von der Hornhaut, wo die Brillengläser ungefähr zu stehen pflegen, dann verschiebt sich φ'' nach vorne bis φ''_{+}, wenn die Linse positiv, nach hinten bis φ''_{-}, wenn sie negativ ist.

Für diese Verschiebung

$\varphi'' \varphi''_{+} = \varphi'' \varphi''_{-}$ findet

man
$$\eta = \frac{F' \, F''}{F}$$
$$= \frac{300}{F}$$

Wir haben also 300 nur zu theilen durch die Brennweite F der Hülfslinse: ist

$F = 300, -200, -100$ Mm., so beträgt die Verschiebung resp. 1, — 1.5, — 3 Mm. und zwar nach vorne, wenn die Linse positiv, nach hinten, wenn sie negativ ist.

b. Durch η ist die Verschiebung von k nach k_2 und k_{2^*} gegeben. Durch Hülfslinsen von 300, — 200, — 100 Mm. Brennweite wird also

$$k_2 \, r = g_2'' = 15 + \eta = 16, 16{,}5, 18,$$

wenn F positiv,

$$k_{2^*} \, r = g_{2^*}'' = 15 - \eta = 14, 13{,}5, 12,$$

wenn F negativ ist.

$$\text{Also } q = \frac{16}{15}, \frac{16{,}5}{15}, \frac{18}{15}, \text{ wenn F positiv,}$$

$$q = \frac{14}{15}, \frac{13{,}5}{15}, \frac{12}{15}, \text{ wenn F negativ,}$$

womit $s = S\,q$ bekannt ist.

Der Beweis von a folgt aus der Formel der conjugirten Brennweiten f' und f''

$$f'' = \frac{f' . F''}{f' - F'}$$

Wir können darin $f' - F'$ ansehen als die Brennweite F einer in φ' stehenden Linie l.

Ist nun $f' - F' = F$

dann ist

$$f' = F' + F$$

und wir können schreiben:

$$f'' = \frac{F'' \, (F + F')}{F}$$

$$f'' = F'' + \frac{F'' \, F'}{F}$$

und daher die Verschiebung von φ'' ausdrücken durch

$$f'' - F'' = \eta = \frac{F'' \, F'}{F}$$

q. e. d.

b. lässt sich nun ferner folgendermassen beweisen:

$$F_2' = \frac{F' . F}{F' + F - x} \text{*)}$$

worin x die Entfernung l h.

*) Vergl. Helmholtz l. c. 11 f. p. 58.

Steht 1 in φ', dann ist

$$x = F'$$

Also $$F_2^i = \frac{F' F}{F}$$

$$F_2^i = F' = 16 \text{ Mm.}$$

Nun wissen wir, dass

$$k_2 \varphi_2^a = k_{2^a} \qquad \varphi_{2^a} = G'' = F'$$

$$r \varphi_2^a = \eta, \qquad r \varphi_2^{a_a} = -\eta$$

also

$$k_2 r = g_2^a = 15 + \eta$$

$$k_{2^a} r = g_2^{a_a} = 15 - \eta.$$

q. e. d.

Fig. 2.

c. Hierin liegt nun auch, dass, wie gesagt wurde, $g'' = 15$ Mm., wenn M oder H durch Hülfsgläser in φ' corrigirt werden. Wir sahen nämlich (b), dass bei der erwähnten Stellung der Linse $G'' = k_2 \varphi_2^a = 15$ Mm.

φ_2^a fällt nun im corrigirten Auge auf die Zapfenschichte

also liegt k_2 15 Mm. vor der Zapfenschichte,

also $g_2^a = 15$ Mm.

q. e. d.

d. Kennt man $g_2^a = k\varphi''$ (Fig. 2) für den Gebrauch einer Linse von der Brennweite F in φ', dann wird $g_2^{a_a}$ für eine Linse, welhe in einem andern Punkte z. B. i oder i' steht, in der Entfernung $d = i\varphi'$ oder $i'\varphi'$ von φ', leicht gefunden.

In i und i' ist dann, um φ'' auf seinem Platze und also scharfe Bilder in r zu erhalten, eine Hülfslinse nöthig von F + d oder F — d, wo d positiv ist, wenn positive Linsen weiter ab oder negative näher bei dem Auge stehen, als φ', — und umgekehrt.

Und nun folgt unmittelbar aus obiger Formel

$$F_2^i = \frac{F'. F}{F' + F - x}$$

dass, bei jedem Werthe von d, g_2^a proportionell ist der positiven Brennweite der Hülfs-

linse*). In der Formel nämlich ist F — x constant, (denn F und x nehmen, um den Werth d, gleichviel zu oder ab) und da F' constant, ist $F_2' = F$ multiplicirt mit einem constanten Factor. F_2' und F sind also einander proportionell. Also

$$g_2^{''*} = g_2'' \frac{F + d}{F} \text{ oder } = g_2'' \frac{F - d}{F}$$

Ein Beispiel möge dies erläutern.

Für eine Linse mit F = 300, in φ', ist

$$\eta = \frac{300}{300} = 1$$

$$g_2'' = 15 + 1 = 16.$$

Bringt man nun eine Linse mit F = 400 auf 100 Mm. von φ' (d = 100), dann bleibt φ'' an seinem Platze und die Bilder fallen gleichfalls, wie im ersten Falle, auf die Zapfenschicht, aber

$$g_2^{''*} = g_2'' \frac{400}{300}$$

Für dergleichen einfache Berechnungen erscheinen Tabellen überflüssig.

Wird $g_2^{''*}$ gesucht für eine in der Entfernung d von φ' aufgestellte Linse von F + d, oder F — d, so beginne man immer damit, g_2'' zu berechnen für eine Linse von F in φ'.

7. Innerhalb gewisser engerer Grenzen, sofern, nämlich, Hülfslinsen und Accommodation einander compensiren können, kann derselbe Gegenstand in derselben Entfernung scharf gesehen werden. Ist diesen Bedingungen genügt, dann kann man, im absoluten Sinne von der Vergrösserung oder der Verkleinerung durch die Hülfslinse sprechen.

Die hierzu gehörigen Kategorien, welche in der Praxis vorkommen, werden durch folgende Fälle vergegenwärtigt.

a. Das jugendliche emmetropische Auge kann accommodiren für 5" (135,5 Mm.) und bei Entspannung der Accommodation in derselben Entfernung scharf sehen durch ein Glas

*) Anomalies p. 318.

von $\frac{1}{5^1/_2}$, welches ungefähr $^1/_2''$ vor dem Auge (also ein Glas von 151 Mm. in φ') gehalten wird. Im ersten Falle ist (vergl. 5.) $q = \frac{31}{30} = 1{,}033$, im zweiten (vergl. 6) $q = \frac{34{,}4}{30} = 1{,}147$, sodass das Glas $34{,}4 : 31 = 1{,}11$ mal vergrössert.

b. H $\frac{1}{10}$ kann durch Accommodation überwunden werden, und gleich gut durch eine Linse $\frac{1}{10{,}5}$ $^1/_2''$ vom Auge (in φ'): in beiden Fällen kann ein Object in unendlicher Entfernung gesehen werden.

Im ruhenden Auge, ohne Hülfslinse, ist

$$k\varphi'' = 15 - \frac{300}{284{,}5} = 13{,}946$$

bei Accommodation $= \frac{1}{10}$

vermehrt um	0,27
also =	14,216

im ersten Falle $q = 14{,}2 : 15 = 0{,}947$, im zweiten $q = 1$.

c. Bei M $^1/_{10}$ sieht das Auge ohne Glas scharf auf 10''. Trägt es Gläser von $-\frac{1}{9{,}5}$, $^1/_2''$ vor dem Auge, dann sieht es, vermöge seiner Accommodation in derselben Entfernung scharf, aber die Bilder sind kleiner und die Sehschärfe geringer:

im ersten Falle	im zweiten
$q = 16{,}17 : 15 = 1{,}08$.	$q = 15{,}28 : 15 = 1{,}02$.

d. Zu dieser Kategorie gehören die Fälle von Aphakie im Vergleich mit der Sehschärfe vor der Aphakie: dasselbe Auge sieht in derselben Entfernung mit einer Hülfslinse, in welcher es früher mit seiner Kristallinse sah. Die relative Grösse der Netzhautbilder habe ich früher schon angegeben*) Bewaffnet mit $\frac{1}{3}$, $^1/_2''$ vor dem Auge, sieht das (ursprünglich emmetropische) aphakische Auge scharf in der Entfernung, dasselbe Auge, vor der Aphakie, ohne Hülfslinse und ohne Anspannung der Accommodation.

Im ersten Falle $q = 1{,}322$, im letzteren $q = 1$.

*) Anomalies p. 318.

Bei der Berechnung kam zum ersten Male das merkwürdig Resultat an den Tag, dass, beim Gebrauche verschiedener Hülfslinsen, — natürlich, um in der Entfernung zu sehen, um so viel weiter vom Auge gehalten, als ihre Brennweite grösser als 3 Zoll war — die Vergrösserungen proportionell sind den Brennweiten der Hülfslinsen.

Brennweite der Hülfslinsen in Paris. Zoll	Entfernung vom Auge in Par. Zoll	Vergrösserung q
4	1,5	1,763
5	2,5	2,203
6	3,5	2,644
8	5,5	3,525
10	7,5	4,406

8. In gewöhnlichen Fällen sieht man durch Hülfslinsen in einer andern Entfernung als ohne dieselben. Dann liegt in den Netzhautbildern nicht länger ein Maass für die absolute Vergrösserung. Wir müssen uns dann halten an die relative, d. h. an die Veränderung der Sehschärfe, welche wir finden als $q = g_2'' : g_1''$ (vergleiche 3), wobei wir $g_1'' = 15$ Mm. annehmen können. Das Unterscheidungsvermögen C für dieselben Formen ist hierbei proportional der Sehschärfe s, aber umgekehrt proportional der Entfernung d, in welcher der Gegengenstand scharf gesehen wird.

$$C = \frac{s}{d}$$

Um ein Beispiel zu nennen, so gewährt von zwei Linsen die stärkere dem Presbyopen den doppelten Vortheil grösserer Sehschärfe und einer kleineren Entfernung, um deutlich zu sehen.

In der Praxis kommt die Anwendung vor:

a. auf das emmetropische Auge im Allgemeinen, und besonders bei Verminderung oder Verlust der Accommodation (Presbyopie, Mydriasis, Paralyse der Accommodation). So lange noch Accommodation übrig geblieben, ist beim Gebrauche von Hülfslinsen die Wirkung complicirt: mit seiner Brille bewaffnet,

hört der Presbyop nicht auf zu accommodiren. Hiermit entsteht jedoch keine Schwierigkeit zur Berechnung von g_2. Wir haben dabei allein den Einfluss des Glases in Betracht zu ziehen, erstens, weil, wie wir sahen, die Accommodation darauf wenig vermag, und zweitens, weil diese bei Presbyopen gering ist und ausserdem nicht nach Vermögen gebraucht wird. Presbyopen bleiben mit ihrer Accommodation wirklich hinter den Anforderungen zurück, auch wenn sie durch Anstrengung derselben genügen könnten: sie accommodiren hinreichend um zu erkennen, nicht hinreichend um scharf zu sehen; denn schiebt man ihnen beim Lesen Gläser von $^1/_{60}$ vor die Augen, so erscheinen die Buchstaben sofort schwärzer und deutlicher. Wir dürfen also annehmen, dass sie gewöhnt sind mit Zerstreuungskreisen zu sehen, welche, in den bekannten Versuchen, das Urtheil über die Grösse in entgegengesetztem Sinne ändern bei Schwarz auf Weiss, als bei Weiss auf Schwarz. Das Lesen besteht im Sehen schwarzer Buchstaben auf weisser Fläche. Die Buchstaben würden dann kleiner erscheinen müssen als bei genauer Accommodation. Doch hören wir mehrfach, — und beginnende Presbyopen bezeugen darüber ihre Zufriedenheit, — dass die Brillen wohl deutlicher, aber nicht grösser machen. Die übereinander liegenden multipeln Bilder kleiner Gegenstände, wie Buchstaben, lassen dieselben bei unvollkommener Accommodation eher grösser als kleiner erscheinen. Giebt man nun jedoch stärkere Gläser, dann wird der von diesen abhängige Unterschied in der Vergrösserung sofort bemerkt: Modification des Urtheils über die Grösse durch das Urtheil über die Entfernung bleibt, falls der Presbyop das Buch selbst in der Hand hält, aus dem Spiele.

Der Emmetrop hat beim Sehen durch Gläser $^1/_{12}$ in φ' auf 10″ Entfernung:

$$q = 1{,}06$$

und also $s = 1{,}06$ S. Beim Sehen mit Gläsern $^1/_6$ auf 5″:

$$q = 1{,}12$$

und also $s' = 1{,}12$ S. In Anbetracht, dass er im zweiten Falle zugleich in der halben Entfernung sieht, wird sein Unterscheidungsvermögen für dieselben Buchstaben im letzten Falle im Verhältniss zum ersten:

$$C = 2\,\frac{s'}{s} = 2{,}11.$$

Eine genaue Vorstellung solcher Verhältnisse muss uns in der Praxis stets vor Augen stehen.

b. auf das myopische Auge.

Die Verminderung der Stärke des neutralisirenden Glases, womit S bestimmt worden, wirkt ebenso als ein convexes Glas bei Emmetropen. Man kann also bei der Verminderung die Berechnung machen, alsob Convexgläser in φ' angebracht würden. Wird bei neutralisirter M das negative Glas ganz weggenommen, dann ist es, als ob ein emmetropisches Auge ein Glas von gleicher positiver Brennweite empfangen hätte. Ist $-F' = -100$ Mm., dann wird, beim Fortnehmen,

$$g''_2 = 18$$
$$q = 18:15 = s = {}^6/_5.$$

Wird ein schwächeres Glas an seine Stelle gebracht, z. B. $F = -150$ oder -200 Mm., dann ist es, als ob ein Convexglas von $F = 300$ resp. 200 Mm. einem emmetropischen Auge gegeben wäre, und wir erhalten dann resp.

$$g'' = 16 \qquad\qquad g = 16{,}5$$
$$q = s = \frac{16}{15} \qquad\qquad q = \frac{11}{10}$$

Bei ungenügender S geben wir darum zum Lesen die schwächsten Gläser, womit in der verlangten Entfernung deutlich gesehen wird. Geben wir stärkere, dann wird s kleiner, weil die nun erforderliche Accommodation k viel weniger nach vorn bringt, als die respective Abschwächung des Glases. Ausserdem kann es nützlich sein, keine Anspannung der Accommodation zu fordern.

c. Auf das hypermetropische Auge.

Hier wird g'' um so grösser, je mehr man durch Convexgläser, je weniger man durch Accommodation erlangt, ein Grund mehr, um, besonders bei verringerter S, neutralisirende Gläser zu geben, im Falle von der Accommodation zu viel verlangt werden würde.

Dass der Einfluss nicht unbedeutend ist, ersieht man hinlänglich aus oben behandeltem Falle b § 7. Ausserdem wird die deutliche Sehweite kleiner, und also C grösser.

9. Die Sehschärfe, welche man durch holländische Fernröhre erhält, kann man auf gleiche Weise berechnen, als die für gewöhnliche Hülfslinsen. Man hat

dabei den Vortheil, unmittelbar die Vergrösserung zu finden für das Auge, welches sich derselben bedient. Betrachtet man erstens das Ocularglas als mit dem Auge verbunden, welches hierdurch stark hypermetropisch werden kann, dann übernimmt das Objectivglas die Rolle der in einiger Entfernung gehaltenen Convexlinse, wie bei Aphakie (vergl. § 7 d). Gebraucht man das Fernrohr, wie gewöhnlich, beim Sehen in die Ferne, dann kann die Verschiebung von k', als ganz wegfallend neben g', aus der Berechnung bleiben. — Bei diesem Instrument kann man von einer absoluten Vergrösserung sprechen (wie in den Fällen des § 7), weil man mit blossem Auge denselben Gegenstand in derselben Entfernung sehen kann. Mit zwei gleichen Augen lässt sich dieselbe dann auch nach der Methode à double vue feststellen.

Diese ist auch anwendbar auf gewöhnliche umkehrende Telescope, wobei man symmetrische Figuren zu wählen hat.

10. Zur Berechnung des optischen Effectes von Microscopen (sowohl der starken Linse des einfachen, als der Systeme des zusammengesetzten) schlägt man einen andern Weg ein: man bestimmt nach conventioneller Weise die Vergrösserung, dadurch nämlich, dass man die Grössen der Netzhautbilder ($\beta_m : \beta$) desselben Objectes vergleicht, welches durch das Microscop β_m und mit blossem Auge β in der Entfernung von 25 Ctm. gesehen wird.

Diese Methode entspricht den Anforderungen der Praxis. Die Berechnung von $s = S q$ und von $q = g : g_1''$, stösst bei starken Linsen schon auf practische Schwierigkeiten.

Bei der für Brillen empfohlenen Methode wurde die Entfernung in Betracht gezogen, in welcher das Object durch die Hülfslinse gesehen wurde. Darum wurde die Vergrösserung eine relative genannt. Um das Unter-

scheidungsvermögen in beiden Fällen zu vergleichen, gebrauchten wir die Formel $C = \frac{s}{d}$ (vergl. p. 255). Solange können wir d nun wohl einführen, als die Entfernung eine solche ist, als zum Lesen feiner Schrift und bei feiner Handarbeit noch in Anwendung kommt. Aber kommt sie innerhalb dieser Grenzen, dann entgeht uns die Vergleichung mit dem gewöhnlichen Sehen, und wir bekommen eine bessere Vorstellung des optischen Effectes, wenn wir angegeben finden, um wie vielmal wir den Gegenstand grösser sehen als ohne Hülfslinse, in einer gewissen Entfernung, z. B. 25 Ctm. Die Entfernung, worin der durch die Hülfslinse gesehene Gegenstand vom Auge liegt, wird uns dann gleichgültig. Diese Manier ist ausserdem die einzige, um anzugeben, wieviel mal die Loupe oder das Microscop vergrössert, und eine solche Angabe wird doch verlangt.

Es ist jetzt nur die Frage, wo wir anfangen sollen, in conventioneller Weise statt von Erhöhung der Sehschärfe von Vergrösserung zu sprechen.

Ich schlage vor, damit anzufangen bei der Entfernung von ungefähr 5 Ctm.

Das jugendliche emmetropische Auge kann bei seiner stärksten Accommodation diese Distanz nicht erreichen. Grade von Kurzsichtigkeit, mit $R < 5$ Ctm. sind selten, und Gläser, mit welchen auf noch kleineren Abstand gesehen werden muss, sind zum Lesen und Arbeiten nicht im Gebrauch. Andererseits ist jene Entfernung mit unsern gewöhnlichen Hülfsmitteln auch noch scharf genug zu bestimmen und gestattet meistens, die Verschiebung von k' aus der Berechnung zu lassen. Wollen wir in dem Falle doch wissen, wie stark die Vergrösserung ist, verglichen mit dem gewöhnlichen Sehen auf 25 Ctm. ohne Hülfslinse, dann haben wir hier, wie bei jedem Werthe von d, nur zu setzen

$$C = \frac{s.\ 25\ \text{Ctm.}}{d}$$

Unserer Vorschrift getreu, dürfen wir die Berechnung jedoch nur machen für ein Auge, welches auf 25 Ctm. scharf sieht, und wir halten uns also lieber an $\frac{s : d'}{d}$, wobei d' die Entfernung ist, in welcher mit blossem Auge wirklich gesehen wurde. Es versteht sich von selbst, dass diese Methode für individuelle Fälle die einzig gute ist: die gewöhnliche Bestimmung der Vergrösserung starker Lupen und Microscope setzt nicht nur eine conventionelle Entfernung, sondern auch ein conventionelles Auge voraus.

Das Obige umfasst Alles, was wir, abgesehen von Aberrationen und Lichtverminderung, über den Einfluss von Gläsern auf die Sehschärfe glauben sagen zu müssen.

Aus der Behandlung wird hinlänglich hervorgegangen sein, dass wir nicht weiter gehen können, als für ein bestimmtes Auge q zu berechnen, als den Effect gewisser Hülfslinsen: das gefundene q ist dann anwendbar auf alle Augen von gleichem Bau, und ist von einem dieser Augen S bestimmt, dann kennen wir $s = S\ q$.

S berechnen zu wollen, wie sie für Ametropie zu sein gehörte, ist eine Ungereimtheit. Die Kenntniss von S ist stets eine Frage der Untersuchung.

Eine solche Untersuchung ist vielleicht noch nicht mit der nöthigen Sorgfalt vollbracht.

Es kann wünschenswerth sein, bei einigen, möglichst vergleichbaren, jugendlichen, gesunden Augen von Emmetropen, Myopen und Hypermetropen, mit Ausschluss des Astigmatismus, unter gleichen Bedingungen S genau zu bestimmen und die Resultate unter einander zu vergleichen, später auch den Einfluss des Alters zu untersuchen.

Mit einer solchen Untersuchung würden wir gerne

die über die Grösse der Projection verbunden sehen. Diese letztere kann vielleicht nicht so schnell erfolgen. Hierzu stehen uns nämlich nur exceptionelle Fälle zu Gebote, ich meine solche, wo die Augen derselben Person ungleiche Refraction haben, aber beide eine gute Sehschärfe haben und abwechselnd gebraucht werden. In dergleichen Fällen kann man, nach Correction der Ametropie, die Bilder eines entfernten Gegenstandes durch ein schwaches Prisma verdoppeln, ein Urtheil über die Grösse erfragen, und bei bestehendem Unterschiede dieselben durch ein die deutliche Sehweite nicht änderndes Fernrohr gleich machen. Man kennt dann die Grösse der Projection, und kann sie mit den Sehschärfen vergleichen, während auch ferner die Grössen der Netzhautbilder bekannt sind.

Zwei meiner jungen Freunde haben mit dieser in der That belangreichen Untersuchung einen Anfang gemacht, die Herren Dr. v. d. Horst und Klinger. Vorläufig hat sich ergeben:

1_0 dass Netzhautbilder von gleicher Grösse durch Myopen kleiner, durch Hypermetropen grösser projicirt werden, als durch Emmetropen.

Und wahrscheinlich ist geworden:

2^0 dass, für das kurzsichtige Auge, S, bei der kleineren Projection, auch durchgehends kleiner, für das hypermetropische Auge, bei der grösseren Projection, nicht grösser ist.

3^0 dass proportionale Grössen der Netzhaut, gleich gross gesehen, bei M mit mehr, bei H mit weniger S verbunden sind.

In meiner Widerlegung der neuesten Angriffe gegen v. Graefe's Linearextraction haben sich durch Verschulden des Setzers einige Unrichtigkeiten eingeschlichen. Die folgende Correctur derselben erscheint mir im Interesse der Form sowohl, als auch des Inhaltes der Abhandlung geboten.

J. Jacobson.

pag.	Zeile					
302	16	v. oben	hinter	Variationen fehlt „des Verfahrens."		
308	18	„	„	Bekanntschaft fehlt „mit den anatomischen Verhältnissen des Operationsgebietes."		
319	1	„	„	Pupille fehlt „nicht."		
319	9	v. unten	„	Iris fehlt „wie der Kindskopf gegen den Damm, drängt die Iris."		
297	6	v. unter	anstatt	Opfer	lies	Opfern.
298	16	v. oben	„	Iridecromie	„	Iridectomie.
299	1	„	„	Corneascleral	„	Corneoscleral.
301	4	„	„	Extrac-tion	„	Extra-ction.
„	17	„	„	vollsändig	„	vollständig.
302	3	„	„	äusserter	„	äusserte.
„	16	„	„	der letzteren	„	der letztere.
303	5	„	„	denselben	„	demsesben.
304	12	„	„	in der	„	in die.
„	17	„	„	prak-tisch	„	pra-ktisch.
305	9	„	„	Zsit	„	Zeit.
306	16	„	„	noveau	„	nouveau.
„	10	v. unten	„	vier vergangenen	„	vergangenen.
„	3	„	„	existirte	„	exsistirte.
307	6	v. oben	„	Extractionen	„	Extraction.
„	20	„	„	darin	„	darüber.
„	28	„	„	Sclerealbordes	„	Scleralbordes.
308	14	„	„	Corneascleral	„	Corneoscleral.
309	12	„	„	Mundwinkel	„	Wundwinkel.
310	6	„	„	eingetretan	„	eingetreten.
„	13	„	„	Flinte	„	Fliete.
„	17	„	„	als dann	„	alsdann.
311	7	v. unten	„	des Chloroform	„	mitdemChloroform.
„	16	„	„	a priosi	„	a priori.
312	14	„	„	der Cinearen-Extraction	„	der peripheren Linear-Extraction.
313	8	v. oben	„	die sich von	„	die sich alle von
314	9	„	„	Für die Augen	„	Für das Auge.
315	18	„	„	emdfehlen	„	empfehlen.
317	6	„	„	Exctrac-tion	„	Extra-ction.
„	2	v. unten	„	besände	„	beständе.
318	14	„	„	geeigneste	„	geeignete.
„	13	„	„	eine allmälig	„	ein allmälig.
320	2	v. oben	„	berücksicht	„	berücksichtigt.
321	9	„	„	bei beiden	„	beiden.
323	6	v. unten	„	Wichtiges	„	Richtiges.
324	7	„	„	gegen von v. Graefe's	„	gegen v. Graefe's.

Fig.1

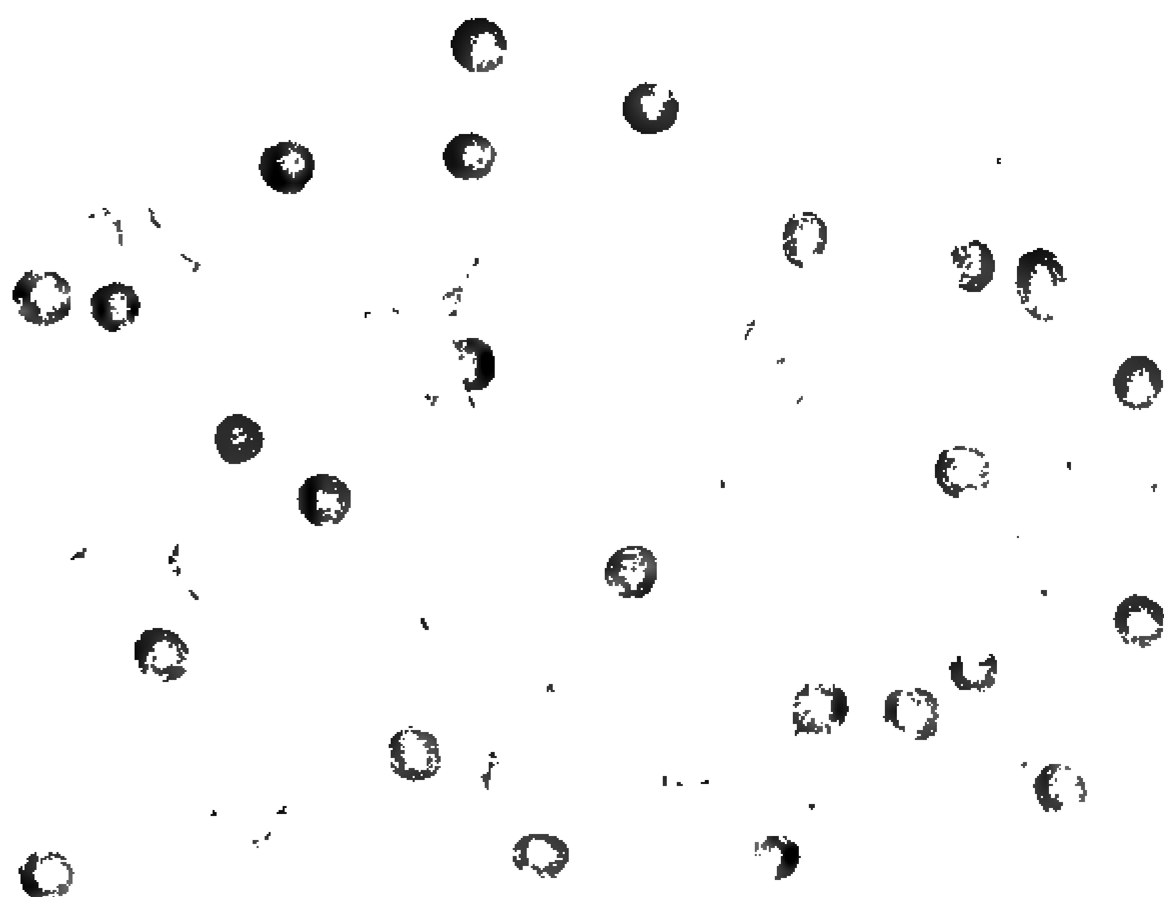


Fig.2



Fig.3



Fig

Fig. 2.

Fig. 1.

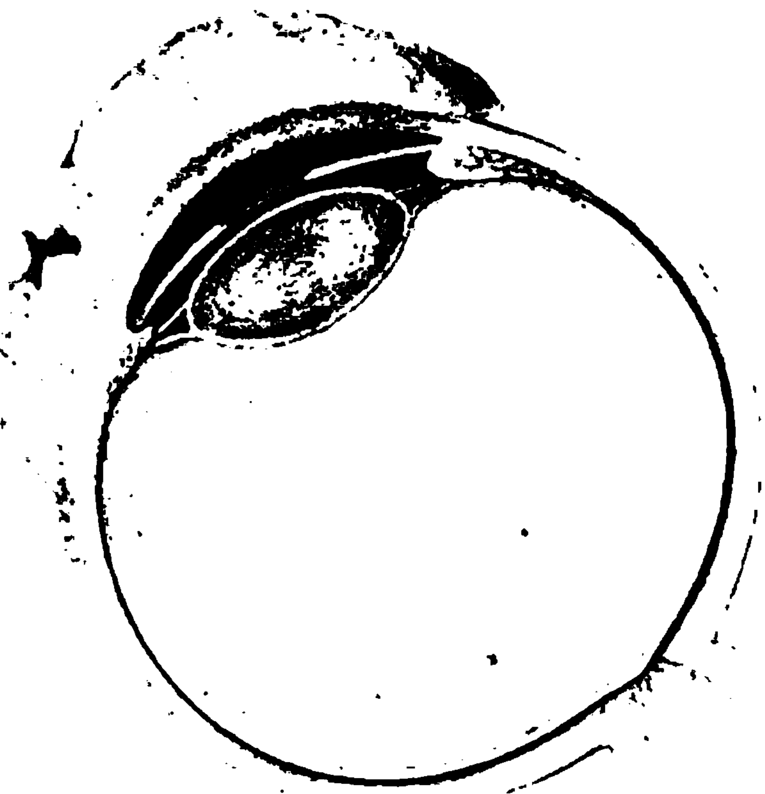


Fig. 2.




3

1.



2.

ST

120